Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn
Direktor: Prof. Dr. Knauer.

„Ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zur Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler zu verwerten?“

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 7. Dezember 1938

von

Ilse Becker
aus Saarbrücken.

Bonn 1939
Anton Brand, Bonn

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. K n a u e r
Korreferent: Prof. Dr. M a r t i n i

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

INHALT

		Seite
1.	Geschichte der Blutkörperchensenkung.	5
2.	Theorie der Blutkörperchensenkung.	8
3.	Methodik und Technik der Blutkörperchensenkung.	16
4.	Physiologie der Blutkörperchensenkung.	20
5.	Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler.	24
6.	Blutkörperchensenkung bei angeborenen Herzfehlern.	26
7.	Blutkörperchensenkung bei erworbenen Herzfehlern.	34
8.	Brauchbarkeit der Blutkörperchensenkung zur Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler.	49

Geschichte der Blutkörperchensenkung.

Die Geschichte der Blutkörperchensenkung, auf die als erster Linzenmeier (1922) hingewiesen hat, beginnt genau genommen mit den ersten Beobachtungen über die Bildung der sog. Crusta phlogistica. Die Crusta besteht aus dem obersten Teil des Fibrinkoagulums, der keine Blutkörperchen enthält. Die Hauptursache der Speckhautbildung ist die schnelle Sedimentierung der Erythrocyten.

In der antiken griechischen Medizin, zu Zeiten von Hippokrates und Galen, spielte der Aderlaß eine große Rolle. Die Speckhaut, Crusta phlogistica oder sanguinis, die sich am gelassenen Blut oberhalb des Blutkuchens bildet, wurde genau untersucht, und aus ihrer Größe, ihrer Form und ihrem Aussehen bei vielen Krankheiten diagnostische und prognostische Schlüsse gezogen.

Die alten Griechen, als Begründer der Humoralpathologie, suchten bekanntlich alle Krankheitsursachen in Änderungen der Körpersäfte und sahen die Speckhaut für die Materia morbi selbst an.

Die Beobachtungen und Lehren der antiken Medizin übernahm später die Medizin des Westens; aus der Entwicklungsgeschichte der folgenden Jahrhunderte ist an bekannte Namen: Quesnay, Hewson, Nasse, Joh. Müller zu erinnern.

Quesnay (1694—1774) wies als erster darauf hin, daß die Crusta nicht die Ursache, sondern ein Symptom vieler Krankheiten ist. Im 18. Jahrhundert und in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, als der Aderlaß als Therapie noch viel geübt wurde, widmete man dem Fibringerinnsel große Aufmerksamkeit und beschäftigte sich schon mit den physikalisch-chemischen Grundlagen der Crustabildung und der Blutkörperchensenkung.

1772 gab Hewson an, daß die Speckhaut (Inflammatory Crust) durch verzögerte Plasmagerinnung und beschleunigte Erythrocytensenkung entsteht. Hunter (1797) sah die Ursache der Blutkörperchensenkung in der Verschiedenheit der spezifischen Gewichte von Plasma und Erythrocyten. Weitere grundlegende Arbeiten lie-

ferte Joh. Müller (1835), der das Fibrinogen als senkungsfördernd ansah.

Die Kenntnisse über die Ursache der Senkungsgeschwindigkeit erweiterte Hermann Nasse, als er 1836 in Bonn sein umfassendes Werk über das Blut veröffentlichte. Er stellte fest, daß nach Zusatz spezifisch schwererer Stoffe, wie Gummi arabicum, die Senkung beschleunigt wird, und glaubte, daß die Senkung lange nicht in allen Fällen der Fibrinvermehrung parallel geht. Seine wichtigste Feststellung aber war, daß die Senkung von dem Grade der Agglomeration der Erythrocyten abhängig ist. „Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes habe ich gefunden, daß die Körnchen, je mehr sich ihrer verbinden, desto schneller zu Boden sinken."

Bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts war, wie Reichel in seinem Werke über die Blutkörperchensenkung berichtet, folgendes über die Erythrocytensedimentierung bekannt:

Methodisch: Die Senkung ist abhängig von der Höhe der Blutsäule und von der Blutgerinnungszeit.

Theoretisch: Die Senkung ist abhängig von dem Erythrocytengehalt des Blutes, von der Größe der Erythrocytenagglomerate, von der Viskosität und von dem Fibringehalt des Plasmas.

Diagnostisch: Die Senkung ist beschleunigt bei Gravidität und Infektionskrankheiten, hauptsächlich bei der Tuberkulose. Sie nimmt zu bei fortschreitender Ausdehnung der Entzündung und kann sogar in schweren Fällen wieder normal werden.

So spielte also die Erythrocytensedimentierung in Form der Crusta phlogistica in der Physiologie und Pathologie des Altertums, des Mittelalters und der Neuzeit bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts eine hervorragende Rolle und war Gegenstand eines lebhaften Interesses.

Das Phänomen der Blutkörperchensenkung geriet aber in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts immer mehr und mehr in Vergessenheit, zumal damals auch in der theoretischen Medizin Virchows

Zellularpathologie über die Humoralpathologie den Sieg davon trug.

Doch in den 90er Jahren machte Biernacki aus Warschau, ohne Kenntnis der älteren Literatur, nochmals auf das Phänomen der Blutkörperchensenkung aufmerksam und beschrieb in mehreren Arbeiten „die spontane Blutsenkung als eine wissenschaftliche und klinische Untersuchungsmethode." Er wies auf die diagnostische Bedeutung der Reaktion hin, erwähnte die starke Beschleunigung bei Arthritiden, Pneumonie und anderen fieberhaften Erkrankungen, die normalen und verlangsamten Werte bei funktionellen Neurosen, Emphysem und Herzkrankheiten. Auch empfahl Biernacki die Bestimmung der Senkung im ungerinnbaren Oxalatblut und die Ablesung der Senkung nach ½ Stunde, 1 Stunde und 24 Stunden. Obwohl seine Untersuchungen in einer Zeit, in der die Zellularpathologie das Feld beherrschte, kein großes Interesse fanden, kann man Biernacki doch als den ersten Vorläufer der modernen Lehre von der Senkungsreaktion ansehen.

Um das Jahr 1920 stand die Biologie des Plasmas wiederum im Interesse der medizinischen Wissenschaft. Als bestes Beispiel hierfür dient die neugewonnene Kenntnis der Sedimentierung der roten Blutkörperchen bei gewissen physiologischen und pathologischen Zuständen.

Als erster machte Fahraeus wieder auf die Senkung aufmerksam, als er auf der Chirurgen- und Gynäkologentagung am 1. Dezember 1917 in Stockholm seine ersten Arbeiten über die Senkung veröffentlichte. Er berichtete, daß Männer eine geringere Senkungsgeschwindigkeit haben als Frauen, daß die Blutkörperchen bei Gravidität schneller sedimentieren, und daß die Senkung auch bei vielen pathologischen Zuständen, besonders bei Infektionskrankheiten und bei Tumoren, stark beschleunigt ist.

Unabhängig von Fahraeus beschrieb Plaut seine Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Senkung besonders bei Geisteskrankheiten.

Nach Bekanntgabe der Arbeiten dieser beiden Autoren wurden immer mehr Untersuchungen über das Problem der Blutkörperchensenkung angestellt. Die Senkung als diagnostisches Hilfsmittel wurde immer weiter ausgebaut, und eine große Literatur entstand in kurzer Zeit. Bis heute sind etwa 2000 Arbeiten über die Senkung erschienen.

Zu den Autoren, die sich außer Fahraeus um die Theorie, Methodik und Diagnostik der Erythrocytensedimentierung verdient gemacht haben, sind u. a. folgende zu rechnen: Abderhalden (Theorie), Höber (Theorie), Linzenmeier (Theorie, Methodik, Gynäkologie), Plaut (Psychiatrie), Westergreen (Theorie, Methodik, innere Medizin), Starlinger-Frisch (Theorie), Sachs-v. Oettingen (Theorie), György (Säuglings- und Kinderkrankheiten).

Theorie der Blutkörperchensenkung.

Das Blut besteht aus Plasma und Zellen; die Zellen sind im Plasma suspendiert. Man nennt eine Suspension stabil, wenn die Teilchen sehr lange und gleichmäßig verteilt im Medium schweben.

Solange das Blut beim Lebenden in den Gefäßen zirkuliert, wird seine Stabilität im allgemeinen wegen der vorhandenen Strömung nicht beeinträchtigt. Wenn das Blut aber die Gefäßbahn verläßt, werden die Herzkraft und der Gefäßtonus ausgeschaltet, das Blut als Suspension verliert seine Stabilität. Wie unten erörtert werden soll, sind zwischen den Erythrocyten einerseits und zwischen dem Plasma und den Erythrocyten andererseits Anziehungskräfte wirksam.

Zuerst hat sich Fahraeus unter Höber in Kiel der Erforschung der Blutkörperchensenkung gewidmet. Die nächstliegende und entscheidende Ursache der Senkungsgeschwindigkeit sah Fahraeus in einer verstärkten Geldrollenbildung, einer Autoagglutination der Erythrocyten analog dem Gruber-Widalschen Bakterienphänomen.

Zwei Theorien versuchen die Ursache der Agglutination zu erklären. Gruber glaubt, daß die Agglutination durch die Klebrigkeit der Zellen bedingt sei. Die andere Theorie geht vom kolloid-

chemischen Standpunkt aus und gibt an, daß die Stabilität einer Zellsuspension abhängig ist von der elektrischen Ladung der Partikelchen.

Fahraeus versuchte die Blutkörperchensedimentierung auch vom kolloid-chemischen Standpunkt aus zu erklären und nannte dieses Phänomen der Hämagglutination Suspensionsinstabilität.

Seine Versuche schloß Fahraeus an die Arbeiten Höbers an. Höber konnte 1904 durch seine Kataphoreseversuche zeigen, daß die Blutkörperchen im elektrischen Potentialgefälle zur Anode wandern, also negativ elektrisch geladen sind. Die Suspensionsstabilität der Blutkörperchen ist u. a. also dadurch bedingt, daß sie durch ihre elektrische Ladung sich gegensteitig abstoßen und dadurch eine Agglutination verhindert wird. Fahraeus konnte durch seine Umladungsversuche beweisen, daß die schnell sinkenden Erythrocyten des Schwangerenblutes im Verhältnis zu langsam sinkenden entladen sind. Bestimmt man nämlich mit Hilfe eines umladenden Reagens, z. B. des dreifach positiv geladenen Lanthans, bei welcher Konzentration der isoelektrische Punkt erreicht wird, so zeigt sich, daß man zu schnell sich senkenden Erythrocyten weniger Lanthan zufügen muß, als zu normal sich senkenden. Unter dem isoelektrischen Punkt ist dabei jener Punkt zu verstehen, bei dem die Erythrocyten ungeladen sind und im elektrischen Feld nicht wandern.

Danach konnte die Ladungsherabsetzung der Erythrocyten als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität des Blutes angesehen werden.

Doch späterhin ist die Ladungstheorie in den Hintergrund gedrängt worden. Fahraeus selbst hat sie fallen lassen. Er war der Ansicht, daß für die Sedimentierungsgeschwindigkeit die Zunahme der Globuline und Abnahme der Albuminfraktion im Plasma entscheidend sei. Auch Schlechter und Blühbaum erhoben gegen diese Entladungstheorie verschiedene Bedenken. Ebenfalls lehnen Bendien, Neuberg und Snapper die elektrische Entladung für das Zustandekommen der Senkung in neuerer Zeit vollkommen ab und wollen den Zusammenhang zwischen verminderter elektrischer Entladung und verminderter Stabilität einer Suspension nur

für das Ausflocken lyophober Kolloide gelten lassen.

Bald jedoch stellte Höber die Ladungstheorie wieder in den Vordergrund. Anknüpfend an die früheren Beobachtungen von Fahraeus und Linzenmeier, daß eine Senkungsbeschleunigung mit einer Zunahme der Globulinfraktion und einer Abnahme der Albuminfraktion in der Blutflüssigkeit einhergeht, konnte Höber in den verschiedensten Versuchsanordnungen zeigen, daß die Eiweißkörper des Plasmas einen ganz bestimmten Einfluß auf die elektrische Ladung der Erythrocyten haben.

Höber, dem sich Mond angeschlossen hat, nahm an, daß die beschleunigte Sedimentierung der Erythrocyten dadurch zustande kommt, daß die Plasmahaut, als Träger der „Grundladung" ihre Ladung durch Adsorption von Eiweißkörpern verliert.

So ist also, obwohl in letzter Linie die Suspensionsstabilität des Blutes von den Erythrocyten selbst und zwar von ihrer herabgesetzten negativen Ladung abhängt, doch die primäre Ursache im Plasma zu suchen.

Bei beschleunigter Senkung handelt es sich immer um ein Plasma, bei dem die grobdispersen Eiweißkörper, Fibrinogen und Globulin, auf Kosten der Albumine vermehrt sind. Das Plasma ist sehr labil, seine positiv elektrische Ladung steigt.

Maßgebend für die Wirkung der Eiweißkörper ist ihr isoelektrischer Punkt. Die elektrisch negativen Blutkörperchen werden entladen. Die Folge dieser Entladung ist eine verstärkte Agglutination und beschleunigte Senkung.

Erythrocyten sinken in einer Fibrinogenlösung durch Entladung sehr schnell. Bei einer Globulinlösung ist im wesentlichen dasselbe der Fall, wenn auch nicht ebenso stark. Durch Albumin bleibt die Stabilität am besten erhalten. Damit stimmt auch überein, daß Defibrinieren des Blutes die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes stark herabsetzt, andererseits bei pathologischen Zuständen, die mit Vermehrung des Fibrinogens einhergehen, eine Beschleunigung der Senkung zu beobachten ist. Es kommt also die stärkst entladende Wirkung dem Fibrinogen, die schwächste dem Albumin zu.

Auch Linzenmeier konnte den Nachweis führen, daß im schnell sinkenden Blut Stoffe mit positiver Ladung vorhanden sind, die mit negativen Adsorbentien zu entfernen sind. So haben Höber und Mond die alte Anschauung, die die Bedeutung der Eiweißkörper für die Senkung in den Vordergrund stellte, mit der Ladungstheorie vereint, und die Bedeutung der kapillarelektrischen Kräfte für die Blutsedimentierung ist klargestellt.

Über die Verteilung der einzelnen Eiweißfraktionen in ihrer Beziehung zur Senkungsgeschwindigkeit ist viel gearbeitet worden. U. a. sind folgende Namen zu nennen: Frisch und Starlinger, Seki, Holzweissig und Bruchsaler, Bendien, Neuberg und Snapper, Westergreen, Theorell und Widström.

Die Verminderung der negativen Ladung der Erythrocyten ist jedoch nicht das einzige Moment, das für die beschleunigte Senkung verantwortlich gemacht werden kann.

Schon Fahraeus erkannte, daß auch die Viskosität entscheidend ist. Ley wies nach, daß mit zunehmender Viskosität des Plasmas die Senkung beschleunigt wird. Dies erscheint zunächst widersinnig, denn man erwartet, daß die Senkung mit Zunahme der inneren Reibung langsamer erfolgt.

Fibrinogen- und Globulinlösungen haben eine sehr hohe, Albuminlösung eine verhältnismäßig niedrige Viskosität. Höber stellte sich nun vor, daß, wenn im Plasma die Globulinmenge vermehrt ist, die Viskosität also erhöht ist, die viskösen Eiweißteilchen nicht nur leichter an den Erythrocyten haften, sondern daß auch die einzelnen Erythrocyten durch ihre klebrige Eiweißhülle besser miteinander verkleben. Diese Anschauung wird auch von Sachs und v. Oettingen vertreten. Auch Wöhlisch sieht als Hauptursache der Senkung die Verklebung der Erythrocyten an. Er glaubt, daß in Blut mit beschleunigter Senkung das Fibrinogen in sein Gel, eine Art ohne Thrombineinwirkung entstehenden Fibrins, übergeht. Dieses Gel ist ein sehr klebriger und zähelastischer Eiweißkörper und verklebt die Erythrocyten.

Es ist also vor allem die Labilität der grobdispersen Eiweißkörper, die die Erythrocytensenkung beeinflußt. Diese selbst ist aber von vielen Faktoren (Mischungsverhältnisse, Löslichkeitsverhältnisse, isoelektrischer Punkt der Fraktionen, Salze u. a.) abhängig. Eine genaue Erklärung der Blutkörperchensenkung mit Hilfe der Kolloidchemie ist aber nicht möglich, vieles bleibt noch ungeklärt.

Um den Vorgang der Blutkörperchensenkung von physikalischen Gesetzen aus zu erklären, kann man von der Stokes'schen Formel ausgehen:

$$v = \frac{2}{9} \cdot g \cdot \frac{D - d}{c} \cdot r^2 \cdot$$

(v = Senkungsgeschwindigkeit; g = Erdbeschleunigung; D = spez. Gewicht der Blutkörperchen; d = spez. Gewicht des Plasmas; c = Viskosität des Blutes; r = Radius der Erythrocyten.)

Diese Formel hat aber keinen allzu großen Gültigkeitswert, denn:

1. die Erythrocyten sind keine kleinen runden Kugeln,
2. sie üben aufeinander eine Kraftwirkung aus,
3. die Reibung der Blutkörperchen aneinander während der Senkung ist in der Formel nicht berücksichtigt.

In der Stokes'schen Formel erscheint der Radius in der zweiten Potenz. Daher wirken alle Faktoren, die den Radius der Blutkörperchen vergrößern, senkungsbeschleunigend. Es ist auch festgestellt worden, daß die größeren Erythrocyten schneller sinken als die kleineren. Viel ausschlaggebender auf die Senkung ist aber die Agglomeration der Erythrocytenhaufen. Tatsächlich sind die Agglomerate schnell senkenden Blutes so groß, daß sie mit freiem Auge sehr deutlich sichtbar sind.

Die Agglomerate erreichen nur eine bestimmte Größe und wachsen dann nicht mehr weiter. Die Zeit, die zur Bildung der Agglomerate nötig ist, ist abhängig von der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Solange die Senkungsgeschwindigkeit zunehmend beschleunigt ist, sind die Agglomerate im Wachsen begriffen. Von dem Moment an, wo die Senkungsgeschwindigkeit konstant ist, ist die Agglomeratbildung beendet.

Bei den bisherigen Besprechungen ist der Einfluß der Blutkörperchen selbst ganz außer Acht gelassen. Die Untersuchungen Linzenmeiers haben ergeben, daß auch die Erythrocyten selbst in Rechnung gestellt werden müssen. So läßt sich zeigen, daß die rasch sinkenden Pferdeblutkörperchen im Ochsenplasma ihre schnelle Senkungsgeschwindigkeit beibehalten und ebenso die Ochsenblutkörperchen ihre langsame im Pferdeplasma.

Von Vorschütz sind Resultate bekanntgegeben worden, die vielleicht eine Erklärung dafür bieten könnten. Er fand nämlich bei chemischer Prüfung des Eiweißgehaltes der verschiedenen Tierblutkörperchen einen sehr unterschiedlichen Gehalt an Nukleoproteiden, so beim Pferd 34%, beim Rind nur 20%, und glaubt, daß ähnlich wie im Plasma auch ein erhöhter Gehalt der Erythrocyten an Globulinen die Blutsenkung erhöht.

Auch die Zahl der Erythrocyten in der Volumeinheit hat einen Einfluß auf die Senkung. Eine niedrige Anzahl von Erythrocyten ergibt eine Beschleunigung, eine Vermehrung der Erythrocyten eine Senkungsverlangsamung. Das war schon Fahraeus bekannt. Diese Beobachtungen haben Krüger, Steinberg und Schäfer bestätigt. Bei verminderter Erythrocytenzahl wird die Reibung, die stark senkungshemmend wirkt, fast ganz aufgehoben. Sind viele Erythrocyten da, ist die abstoßende Kraft zwischen den Zellen gesteigert, außerdem ist bei hoher Erythrocytenzahl wenig Plasma vorhanden (Nägeli). Ley erinnert an die langsame Senkung des Blutes von Rind, Kalb, Hammel, Ziege, deren Erythrocytenzahl 7 bis 12 Mill. beträgt, ähnlich wie bei der menschlichen Polycythämie.

Außerdem wirkt Erhöhung des spezifischen Gewichtes der Erythrocyten stark senkungsbeschleunigend. Die Erhöhung des spezifischen Gewichtes macht sich durch den Hämoglobinreichtum der Erythrocyten bemerkbar. Aus vergleichenden Untersuchungen von 1 Stunden- und 24 Stunden-Senkungswert und Hämoglobingehalt der Erythrocyten in 900 Fällen konnte Westergreen feststellen, daß ein praktisch proportionales Verhältnis von Hämoglobingehalt und Senkung besteht. Böninger und Herrmann fanden beim Zentrifugieren von Citratblut in der untersten Sedimentschicht die

Hämoglobin-reichen, in der oberen die Hämoglobin-armen Zellen. Ein Vergleich der Senkungsgeschwindigkeit dieser beiden Zellsorten im Citratplasma zeigt eine größere Fallgeschwindigkeit der Hämoglobin-reichen Zellen. Außerdem zeigt sich bei hypochromer Anämie eine Senkungsverlangsamung.

Auch zwischen Erythrocyten-Oberfläche und Senkungsgeschwindigkeit besteht ein direktes Verhältnis. Die Senkung wächst mit zunehmender Dimension der Erythrocyten (Kaufmann, Böninger-Herrmann).

Bezeichnend für kolloidale Lösungen (im Gegensatz zu Elektrolytlösungen) ist die Umladbarkeit der elektrisch geladenen Teilchen. Die Erythrocyten erfahren also in Gegenwart verschiedener H-Konzentrationen eine Änderung der Ladung und damit ihrer Agglutination. Es muß also für die Senkung auch der isoelektrische Punkt und der pH-Wert des Blutes maßgebend sein. Das ist von Höber, Mond und Ley nachgewiesen worden. Die Senkung im acidotischen Blute geht langsamer vor sich, beim Umschlag in die alkalotische Phase wird sie beschleunigt.

Natürlich ist auch die Anwesenheit der Salze im Blute maßgebend, vor allem auch, da der Salzgehalt des Plasmas für die Lage des isoelektrischen Punktes mitbestimmend ist. Über die Wirkung der einzelnen Salze auf die Senkung ist schon sehr viel gearbeitet worden, aber trotzdem ergibt sich noch keine klare Übersicht über den Einfluß der Elektrolyten auf den Ablauf der Senkungsreaktion.

Auch die Gase, und zwar das Verhältnis O_2 zu CO_2, spielen eine Rolle. Vor allem die physikalische Adsorption von CO_2 an die Oberfläche der Erythrocyten ist von Bedeutung. CO_2 verlangsamt also die Senkung, während O_2 sie beschleunigen soll. Leendertz gibt folgende Hypothese zur Erklärung der Senkungsverlangsamung: CO_2-Vermehrung im Blut bewirkt eine stärkere Einwanderung von Anionen in die Blutkörperchen bei ihrer Quellung und erhöht so ihre elektrische Ladung und die Suspensionsstabilität des Blutes. Gleichzeitig diffundieren N-haltige Stoffe und Wasser aus dem Serum in die Erythrocyten, die an Volumen und Gewicht zunehmen, während ihr spezifisches Gewicht sinkt. Dieser Prozeß ist unter der Einwir-

kung von Sauerstoff rückgängig zu machen. Nach Hille soll CO_2 das Fibrinogen auch z. T fällen.

Von hydrophilen Kolloiden, die neben dem Plasmaeiweiß eine Rolle spielen, sind noch die Lipoide zu nennen. Ihre Bedeutung erreicht aber keineswegs die der Eiweißkörper. Kürten befaßte sich mit der Wirkung, die Cholesterin und Lecithin auf die Senkung ausüben. Er nimmt an, Cholesterin wirke hemmend, Lecithin fördernd. Diese Lipoide sind in gleichen Mengen im Blut vorhanden. Die Wirkungen, die Cholesterin und Lecithin auf die Senkungsreaktion haben, heben sich gegenseitig auf. Kürten erklärte sich diese Erscheinung mit einer entladenden Wirkung des Cholesterins und einer aufladenden des Lecithins. Der Angriffspunkt beider Antagonisten sei die Blutzelle, und zwar die Grenzfläche Zellinneres und Plasmahaut. Linzenmeier, Hirsch und Höber bestätigen im allgemeinen Kürtens Anschauungen. Bemerkenswert ist auch, daß Kranke mit Arteriosklerose einen erhöhten Cholesterinspiegel und eine Senkungsbeschleunigung haben. Auch soll das Cholesterin während der Gravidität bedeutend zunehmen, es soll zu einer Hypercholesterinämie kommen.

Von anderen Substanzen im Blut wirken gallensaure Salze stark hemmend auf die Senkung (Katz und Radt), erhöhter Rest-N und der Bence-Jones'sche Eiweißkörper wirken senkungsbeschleunigend (Achard).

Die Senkung ist ein Phänomen, das von mannigfaltigen Einzelfaktoren abhängig ist, ihre theoretischen Grundlagen sind sehr kompliziert. Immerhin sind einige Tatsachen gesichert. Kurz zusammengefaßt läßt sich sagen:

Die Senkung hängt von folgenden Faktoren ab:
es wirken senkungsfördernd:

1. Fibrinogen und Globulin,
2. Verminderung der Erythrocytenzahl,
3. Zunehmender Radius der Erythrocyten,
4. Erhöhter Hämoglobingehalt und Färbeindex,
5. Höheres spez. Gewicht der Erythrozyten,
6. Steigerung der Plasmaviskosität,

7. Hoher Cholesteringehalt,
8. Alkalose;

es wirken senkungsverlangsamend:

1. Albumin,
2. Erhöhter Erythrocytengehalt,
3. Verminderung des Färbeindex,
4. Geringeres spez. Gewicht der Erythrocyten,
5. Steigerung der Viskosität des Gesamtblutes,
6. Hoher CO_2-Gehalt,
7. Acidose,
8. Hydrämie (Verminderung der Eiweißkörper),
9. Gallensaure Salze und erhöhter Rest-N.

Methodik und Technik der Blutkörperchensenkung.

Bei der großen Bedeutung, die die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der gesamten Medizin erfahren hat, sind natürlich auch zur Messung der Senkung viele Methoden angegeben worden. Am bekanntesten und heute am meisten durchgeführt sind die Methode nach Westergreen und die nach Linzenmeier. Westergreen liest die Senkungshöhe nach einer bestimmten Zeit ab, während Linzenmeier die Zeit feststellt, in der die Senkung eine gewisse Strecke durchlaufen hat.

Methode nach Westergreen:

Man benutzt dazu Pipetten von 300 mm Länge mit einem Lumen von 2,5 mm Weite. Von unten her sind diese Pipetten bis zur Höhe von 200 mm graduiert und haben in der ganzen Länge die gleiche Weite. Zur Anstellung der Senkung wird nun das Blut, das durch Venenpunktion am Arm gewonnen und mit einem gerinnungshemmenden Zusatz gut durchmischt ist, in die Pipette bis zur Marke o aufgesogen und die Pipette in ein Gestell eingeklemmt. Die Ablesung erfolgt durch Messung der Höhe der Plasmaschicht nach 1, 2, 24 Stunden.

Methode nach Linzenmeier:

Die zu benutzenden Eprouvetten sind 65 mm hoch und haben eine lichte Weite von 5 mm. Der Inhalt ist 1 ccm bei Marke 1, 18 mm tiefer ist eine zweite Marke, die zu beobachtende Grenze zwischen Plasma und Blutkörperchensäule. Das Blut wird in die Eprouvette eingespritzt, die Zeit wird notiert. Das Zeitintervall von Marke 1 ccm bis 18 mm ist die zu bestimmende Senkungszeit.

Für die Praxis und auch für das Laboratorium in der Klinik ist die Methode nach Westergreen der nach Linzenmeier unbedingt vorzuziehen. Bei der ersteren kann man nämlich mehrere Probe auf einmal ansetzen und sie auch zusammen nach einer bestimmten Zeit ablesen. Dagegen muß man bei der Linzenmeierschen Methode immer genau auf den Zeitpunkt achten, bei dem die Senkung die Marke 18 durchläuft, und es kann bei einer beschleunigten Senkung vorkommen, daß der richtige Zeitpunkt übersehen wird, während man bei einer verlangsamten Senkung oft sehr lange warten und immer sein Augenmerk auf die Senkung gerichtet haben muß.

Da bei Kindern die Venenpunktion öfters Schwierigkeiten bereitet, sind besonders für die kinderärztliche Praxis die Mikromethoden von Bedeutung, die in letzter Zeit ausgearbeitet worden sind. Der Vorteil dabei ist, daß man zu ihrer Ausführung nur einiger Tropfen Blut bedarf. Das Blut wird dabei durch Stich aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere gewonnen. Da sind vor allem die Methoden nach Linzenmeier-Raunert und die von Pantschenkoff zu nennen.

Mikromethode nach Linzenmeier-Raunert:

Man benutzt hierbei Pipetten von 25 mm Länge und 1 mm Durchmesser, die etwa in der Mitte eine birnenförmige Erweiterung haben. Man saugt 5%ige Na-Citricum-Lösung bis Strich 1, einige Tropfen Blut bis Strich 3 auf und dann das Ganze in die Mischkugel, wo die Flüssigkeit durch dreimaliges Ausblasen und Ansaugen gemischt wird. Dann läßt man die etwa 50 mm lange Blutsäule in der Röhre stehen und liest die Senkung nach dem Linzenmeierschen bzw. Westergreenschen System ab.

Mikromethode nach Pantschenkoff:

Das Mikrokapillar ist eine Pipette, 160 mm lang und 1 mm im Durchmesser. Das Kapillarröhrchen ist seiner Länge nach in 100 mm graduiert, außerdem hat es ein Zeichen P (entspricht der Nummer 50) und ein Zeichen K (entspricht der Nummer 0). In das Kapillarröhrchen wird 5%ige Na-Citricum-Lösung bis zum Zeichen P angesaugt und wieder auf ein reines Uhrglas ausgespritzt. Dann wird mit demselben Kapillarröhrchen 2 mal Blut bis zum Zeichen K aufgesaugt und jedesmal wieder auf das Uhrglas zurückgespritzt und mit dem Na-Citricum vermischt durch Aufziehen in das Kapillarröhrchen und Wiederausspritzen. Diese Mischung wird dann in dasselbe Kapillarröhrchen bis zur Marke K aufgesaugt und das Kapillarröhrchen in ein Stativ gestellt.

Zwar, der sich mit diesen Methoden eingehend beschäftigt hat, gibt an, daß die Ergebnisse der Mikromethoden 15 mal ungenauer seien als die der Makromethoden, und daß sie ferner eine schwierige und zeitraubende Technik erfordern. Bei Unmöglichkeit der Venenpunktion hält er das Mikroverfahren jedoch für angebracht und unter Berücksichtigung der Fehlergrenzen als einen brauchbaren Ersatz für die Makromethode.

Rothe unterscheidet 3 verschiedene Stadien der Senkung. Erstes Stadium der Präagglutination: die Erythrocyten bewegen sich einzeln der Schwere nach nach unten, die Senkung ist hierbei relativ langsam. Zweites Stadium der Agglomeration: die Erythrocytenagglomerate senken sich, die Senkung erfährt eine zunehmende Beschleunigung und erreicht bald eine konstante Geschwindigkeit. Drittes Stadium der Sackung: die Senkung wird durch die gegenseitige Bremsung der Erythrocytenaggregate gebremst. Das Einsetzen des Sackungsstadiums ist von der Höhe der Blutsäule und vom Blutkörperchenvolumen abhängig. Die Sackung beginnt um so früher, je kürzer die Blutsäule und je größer das Erythrocytenvolumen des Blutes ist. Es zeigt sich also, daß die Senkungsgeschwindigkeit von der Höhe der Blutsäule abhängig ist.

Weiter ist festgestellt worden, daß auch die Weite des Röhrchens einen Einfluß auf die Senkung hat. Reichel hat beobachtet, daß die Senkung in dünnen Röhrchen anfangs durchweg verlangsamt ist, später aber eine raschere Beschleunigung erfährt. Je rascher die Senkung, desto größer ist der Unterschied in engen und weiten Röhrchen.

Was nun die Ablesung der Senkung anbelangt, so gibt Westergreen die Ablesung nach 1 Stunde, 2 Stunden und 24 Stunden an. Reichel dagegen empfiehlt die erste Ablesung bereits nach ½ Stunde, weil der Einstundenwert öfter bereits im Sackungsstadium liegt als der Halbstundenwert.

Um eine möglichst genaue Reaktion erzielen zu können, muß man bei Anstellung der Senkung folgendes wissen und beachten:

Die Senkung wird beschleunigt durch:

Temperatur über 20°,

Schiefstellung der Röhrchen,

Benetzung der Röhrchen oberhalb der Senkungssäule.

Die Senkung wird gehemmt durch:

Blutverdünnung durch gerinnungshemmende Lösungen,

Temperaturen wesentlich unter 20°,

Temperatur über 50° (durch Gerinnung),

Sackung der Erythrocyten nach einer bestimmten Senkungsstrecke,

Zu enges Lumen der Senkungsröhrchen (unter 1 mm),

Längeres Aufbewahren des Blutes (über 2—4 Stunden).

Um die Senkung in vitro anstellen zu können, muß das Blut ungerinnbar gemacht werden. Dies geschieht am besten durch isotonische Lösungen, da dieselben die Erythrocytenform fast unbeeinflußt lassen. Westergreen empfiehlt die isotonische 3,8%ige Na-Citrat-Lösung. Der Zusatz dieser Lösung verändert die Senkung in zwei Richtungen. Die Plasmaverdünnung wirkt hemmend, die Verminderung der Erythrocytenkonzentration beschleunigend. Die Autoren sind zum großen Teil übereingekommen, das Blut mit isotonischer Citratlösung im Verhältnis 4 : 1 zu mischen.

Physiologie der Blutkörperchensenkung.

Die Normalwerte der Blutkörperchensenkung sind:

a) für die Frau
nach Westergreen 3—12 mm in 1 Stunde
nach Linzenmeier 200—350 Minuten,

b) für den Mann
nach Westergreen 1—3 mm in 1 Stunde,
nach Linzenmeier 600 Minuten,

c) für normales Nabelschnurblut
nach Westergreen 1 mm in 1 Stunde
nach Linzenmeier über 1500 Minuten.

Normales Frauenblut sedimentiert also etwa doppelt so schnell wie normales Männerblut. Böninger und Herrmann führen diesen Unterschied auf den geringen Gehalt des Frauenblutes an roten Blutkörperchen zurück, denn nach ihren Untersuchungen soll die Senkung bei Einstellung beider Blute auf ein gleiches Blutkörperchenvolumen gleich sein.

Westergreen schließt sich dieser Meinung nicht an. Er glaubt, daß Frauenblut im allgemeinen einen höheren Globulingehalt als Männerblut hat.

Einige Autoren geben eine wenn auch geringe Senkungsbeschleunigung nach der Nahrungsaufnahme und während der Verdauung an (Büscher, Mandelstamm und Pupko).

Gegenüber den zahlreichen Veröffentlichungen über die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung findet man über das Phänomen der Senkungsverlangsamung relativ wenig Angaben.

Nach Rösler und Meisel kann man eine Senkungsreaktion als verlangsamt ansehen, wenn der Einstundenwert bei Männern 1 mm, bei Frauen 3 mm (Methode nach Westergreen) nicht überschreitet.

Als physiologisch gelten nach den heutigen Erfahrungen Senkungsverlangsamungen im Nabelschnurblut und bei Neugeborenen, ferner im Hochgebirgsaufenthalt und in manchen Fällen von Agonie, besonders wenn Dyspnoe und Cyanose im Vordergrund stehen.

Als Hauptursache für die Senkungsverlangsamung kann man wohl die Polyglobulie ansehen. Es fragt sich nun, bei welcher Erythrocytenkonzentration die Senkung so beeinflußt wird, daß eine absolute Verlangsamung auftritt. Über den Erythrocytengehalt des Blutes und seinen Einfluß auf den Senkungsablauf sind mehrere Arbeiten erschienen, die sich aber in der Hauptsache mit dem Anämiefaktor befassen. Über das Verhalten der Senkung bei erythrocytotischem Blut finden sich wenig Angaben. Einige Autoren haben jedoch hervorgehoben, daß bei einem Blut mit hohem Erythrocytengehalt die Senkung früh durch Sackung gebremst wird, und die Ablesung bis zur Endmarke dann nicht mehr zuverlässig ist. Schäfer empfiehlt deshalb bei Erythrocytenwerten über 4,5 Millionen bei der ursprünglichen Methode nach Linzenmeier bereits an der zweituntersten Marke (12 mm) abzulesen und das Endergebnis mit $^3/_2$ zu multiplizieren.

Vögel dagegen glaubt nicht, daß eine enge Beziehung zwischen Senkungsablauf und Erythrocytenzahl besteht und daß man durch Zählung der roten Blutkörperchen die Senkungsreaktion zur klinischen Auswertung präzisieren kann.

Reichel findet bei der Westergreen-Methode eine deutliche Verlangsamung der Senkung erst bei einer Erythrocytenzahl über 5,5 Millionen.

Es scheint sich demnach so zu verhalten, daß erst bei einer Erythrocytenvermehrung bis 6 Millionen, wie sie bei Polycythämie usw. beobachtet wird, die Senkung eine so starke Verlangsamung erfährt, daß andere senkungsbeschleunigende Faktoren nicht zur Geltung kommen.

Die Senkungsgeschwindigkeit im Säuglings- und Kindesalter zeigt zu der der Erwachsenen deutliche Unterschiede und bedarf hier wohl besonderer Beachtung.

Schuricht prüfte an 250 Kindern die Mikrosenkungsreaktion nach Pantschenkoff und stellte die Ergebnisse in nachfolgender Tabelle zusammen. Die Zahlen beziehen sich auf den Einstundenwert nach Westergreen:

Neugeborene	Bis 6. Mon.	Bis 14. Jahr	Erwachsene	
			m.	w.
1 mm	7—14 mm	8—10 mm	1—3 mm	4—7 mm

Aroni beobachtete ebenfalls an einer ganzen Reihe von Kindern die Mikroreaktion nach Pantschenkoff und las auch nach Westergreen ab. Er gibt für Neugeborene eine Senkung von 2 mm in 1 Stunde an, für Säuglinge von 1 Monat bis zum 1. Jahr 4 mm und für Kinder von 7 bis 15 Jahren 5—10 mm.

Lederer gibt folgende Werte nach Linzenmeier für die Senkung im Säuglings- und Kindesalter an: Die ersten beiden Lebensmonate zeichnen sich durch eine große Kolloidstabilität aus. Darauf stellt sich wesentliche Beschleunigung der Senkung ein, bis zum 2. Lebensjahr ist der normale Durchschnittswert etwa 1½ Stunden. Im 3. und 4. Lebensjahr verlangsamt die Senkung wieder, die Senkungszeit steigt um etwa 1—2 Stunden. Das 5. und 6. Lebensjahr zeigt wieder eine größere Kolloidlabilität, aber nach dem 6. Jahr nimmt die Senkungsdauer wieder mehr und mehr zu und nähert sich nach dem 10. Lebensjahr den Werten der Erwachsenen. Dann bildet sich auch der Unterschied in der Senkung der männlichen und weiblichen Individuen aus, während ein Unterschied der Senkung bei Jungen und Mädchen im ersten Kindesalter nicht festzustellen ist.

Opitz-Frei erhoben bei klinisch gesunden Kindern im Alter von 5—14 Jahren Befunde der Blutkörperchensenkung, die mit den Untersuchungen von Bardach Übereinstimmung zeigen. Diese Autoren fanden keinen Unterschied in den Altersstufen, noch bei den beiden Geschlechtern. Die angegebenen Werte sind im Durchschnitt doppelt so hoch wie bei gesunden Männern.

Schon György hat festgestellt, daß im ersten Säuglingsalter eine große Kolloidstabilität besteht, d. h. daß die Senkung sehr verlangsamt ist. Dieser Ansicht haben sich viele Autoren auf Grund eigener Untersuchungen angeschlossen (Duzar, Lederer, Hille, Bardach, Aroni, Schuricht, Péteri u. a.). Diese Verminderung der Senkungsgeschwindigkeit umfaßt etwa die ersten beiden Lebensmonate und ist ein bezeichnendes Merkmal dieser Lebensperiode.

Als Ursache für die Erscheinung kann man wohl die Tatsache verantwortlich machen, daß das Serum der Neugeborenen arm ist an niedrig-dispersen Eiweißkörpern. Nach Katz und Leffkowitz zeichnet sich dieses Blut durch einen geringen Gehalt an Fibrinogen aus. Stern führt die Senkungsverlangsamung auf die bestehende Acidose zurück und hat festgestellt, daß mit Ausgleich der Acidose und erhöhten Phosphatspiegel (Alkalose) im höheren Lebensalter die Senkung zunimmt. Vielleicht kann man auch die Erhöhung der Blutkörperchenzahl, die sich noch kurz nach der Geburt bemerkbar macht, zur Erklärung heranziehen.

Die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit mit zunehmendem Alter läßt sich wohl auf die Zunahme der niedrig-dispersen Eiweißkörper im Serum zurückführen. Vor allem Hille vertritt die Ansicht, daß der grobdisperse Kolloidzustand des Plasmas immer mehr und mehr abnimmt und zwar solange, bis dieser Vorgang von gegenregulatorischen Maßnahmen des Körpers gehemmt wird und nun für immer eine gewisse Stabilität im Blut gewahrt ist. Der Autor denkt bei diesen Selbstregulierungen an einen Kolloidschutz von Salzionen, welche Globuline und Fibrinogen in höherer Löslichkeit erhalten können. Auf der anderen Seite glaubt Hille, daß hochdisperse Kolloide auf Fibrinogen und Globuline stabilisierenden Einfluß haben können.

Kurz zusammengefaßt kann man folgendes sagen: Mit Ausnahme des ersten Lebensmonates ist den verschiedenen Perioden im Kindesalter kein bestimmter Senkungswert eigen. Das Blut der Kinder hat im allgemeinen eine größere Sedimentierungsgeschwindigkeit als das der Erwachsenen. Es besteht kein Unterschied im Senkungswert bei Jungen und bei Mädchen. Es ist anzunehmen, daß die Senkungsbeschleunigung im Kindesalter der Ausdruck einer verminderten Stabilität des Blutes ist.

Noch kurz soll auf die Pathologie der Senkung im Kindesalter eingegangen werden. Nach Aroni ist die Höchstgrenze beim normalen Kind mit 10 mm Stundensenkung nach Westergreen gegeben. Bei oder nach allen infektiös bedingten Fiebern steigt natürlich genau wie bei den Erwachsenen die Senkungsgeschwindigkeit. Eine Aus-

nahme bildet das sog. Durstfieber, bei dem sich nach Linzenmeier eine Senkungsverzögerung infolge der Bluteindickung beobachten läßt. Mit diagnostischen und prognostischen Schlußfolgerungen muß man natürlich vorsichtig sein, man darf sich nicht allein auf den Ausfall der Senkungsreaktion stützen, sondern muß zur Beurteilung des einzelnen Krankheitsbildes immer die übrigen Untersuchungsmethoden und den genauen klinischen Befund heranziehen.

Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler.

Die Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler macht oft sehr viel Schwierigkeiten. Man muß zu ihrer Klärung alle klinischen und technischen Hilfsmittel sowie die subjektiven Angaben heranziehen.

Die Diagnose eines angeborenen Vitiums wird erhärtet durch das Bestehen von anderen körperlichen Mißbildungen und vor allem auch durch die Anamnese. Die Anamnese muß Aufschluß darüber geben, ob das Kind schon seit der Geburt oder erst später nach Überstehen einer akuten Infektionskrankheit an Herzbeschwerden gelitten hat.

Unter den objektiven Symptomen, die den congenitalen Vitien gegenüber den erworbenen eine besondere Stellung geben, ist die Cyanose in Verbindung mit Dyspnoe und Trommelschlegelfingern zu nennen. Die Cyanose, die oft sehr ausgeprägt sein kann, hat den angeborenen Vitien auch den Namen „Morbus coeruleus“ gegeben. Krehl hat darauf hingewiesen, daß es jedoch auch angeborene Herzfehler gibt, die mit einer tiefen Blässe einhergehen.

Für die Beurteilung der Cyanose muß beachtet werden, daß bei den erworbenen Herzaffektionen als Folge der Blutstauung zunächst Oedeme und seröse Transsudation auftreten und erst in sehr späten Stadien der Kompensationsstörung eine bläuliche Verfärbung der Haut hinzutritt, während bei den angeborenen Herzfehlern Oedeme, Transsudate und auch Leberschwellung fast nie beobachtet werden.

Auch die Auskultationsbefunde können für die Differentialdiagnose zwischen einem angeborenen und erworbenen Leiden von Wichtigkeit sein. Die Geräusche bei den angeborenen Herzaffek-

tionen sind im allgemeinen abnorm laut und rauh und werden meist über der ganzen Herzgegend vernommen.

Wichtig ist ferner, daß die Geräusche bei angeborenen Herzfehlern meistens in die Systole fallen; rein diastolische Geräusche sprechen für einen erworbenen Fehler.

Weiter sind auch die Fortleitungsverhältnisse der Geräusche zu berücksichtigen. Beim angeborenen Leiden werden dieselben häufig stark in den Rücken und in die Halsgefäße fortgeleitet.

Große Dämpfungsfigur und schwacher Herzspitzenstoß sprechen zugunsten eines congenitalen Vitiums, denn bei einem erworbenen Herzfehler ist meist der linke Ventrikel in Mitleiderschaft gezogen, und dessen Hypertrophie macht sich dann in einer Verstärkung des Herzspitzenstoßes bemerkbar (Hochsinger).

Die Untersuchung des Blutes kann ebenfalls aufschlußreiche diagnostische Hinweise für das Bestehen eines angeborenen Herzleidens geben. In der Literatur wird immer wieder auf die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen bei congenitalen Vitien hingewiesen, auf eine Hyperglobulie (Polyglobulie, Erythrocytose). Weber macht für diese Polyglobulie die aktive blutbildende Reaktion des Knochenmarkes verantwortlich. Auch bei den erworbenen Herzfehlern mit Dekompensationserscheinungen kommt die Polyglobulie vor, aber längst nicht so ausgesprochen.

Durch Arbeiten von Hayem, Vidal, Vaquez, Variot, Reinert u. a. wurde auch bei angeborenen Herzfehlern Vergrößerung des Durchmessers der Erythrocyten festgestellt, ferner eine Vermehrung des Hämoglobin- und Eisengehaltes. Der Hämoglobingehalt kann bis 160% erhöht sein, bei der genaueren Analyse fand sich auch viel reduziertes Hämoglobin (Banholzer). Der Eisengehalt (normal 50 mg%) ergab oft eine Erhöhung auf 64—72 mg%. Der Trockenrückstand und das spezifische Gewicht des Blutes können erhöht sein. Auch eine vermehrte Kohlensäure im Blut wurde beobachtet.

Schließlich kann man noch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zur Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler heranziehen.

Blutkörperchensenkung bei angeborenen Herzfehlern.

Man unterscheidet bei den angeborenen Herzfehlern:

1. Mißbildungen der Herzostien
   a) Pulmonalstenose
   b) Aortenstenose
   c) Rechtskammerige Aorta
2. Intracardiale Kommunikationswege
   a) Defekte der Vorhofsscheidewand
   b) Defekte der Ventrikelscheidewand
   c) Offener Ductus Botalli.

Nach Hochsinger nimmt die Pulmonalstenose vier Fünftel aller angeborenen Herzfehler ein.

Im Gegensatz zu den erworbenen Herzfehlern kommen die angeborenen Vitien selten rein vor. Gewöhnlich handelt es sich um Kombinationen von Anomalien, die das klinische Bild verwischen können.

Die Ätiologie der congenitalen Vitien ist noch ziemlich ungeklärt. 10% von ihnen kommen nach Vierordt mit anderen Mißbildungen ohne eigentlich begründete Ursache vor. Nach Rokitansky spielt die fötale Endocarditis, nach Friedberg, Strehler und Potocki auch die Heredität eine große Rolle.

Um das Jahr 1924 wiesen Vorschütz und Leendertz beide darauf hin, daß bei Polycthyämie und cyanotischen Zuständen die Blutkörperchensenkungsreaktion auffallend niedrige Werte zeigt. Mittlerweile ist von einigen Autoren bekanntgegeben worden, daß die Senkungsgeschwindigkeit gerade bei den congenitalen Vitien z. T. stark herabgesetzt ist. Man findet darüber in der Literatur, die auf diesem Gebiet noch gering ist, immer übereinstimmende Werte.

Die ersten veröffentlichten Beobachtungen darüber sind nach meiner Ansicht in dem Werk von H. Opitz und M. Frei „Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Kindern unter Berücksichtigung ihrer Abhängigkeit von dem spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrocyten", das 1923 erschienen ist, niedergelegt. Die Autoren untersuchten die Blutkörperchensenkung bei einer ganzen Reihe Vitien, und zwar nach der Methode von

Plaut, nach der stets nach 1 Stunde die in Zentimeter ausgedrückte Höhe der Erythrocyten-freien Plasmasäule abgelesen wird. Bei sechs beschwerdefreien congenitalen Vitien ergaben sich folgende Senkungszahlen; umgerechnet auf Westergreen: 1,5 mm; 2 mm (beide mit Hyperglobulie); 5 mm; 5 mm; 7 mm; 10 mm. Den niedrigsten Wert von 1,5 mm zeigte ein 10 Jahre alter Junge mit Pulmonalstenose und einer Erythrocytenzahl von 10 Mill.

In den letzten drei Jahren sind Arbeiten von italienischen Autoren erschienen, die das Blut bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern untersucht haben. Michel Verde (Neapel) gibt bei congenitalen Herzfehlern auch eine Vermehrung der Hämoglobinwerte und Erythrocytose an, betont besonders die konstant nachweisbare Verlangsamung der Blutkörperchensenkung und weist darauf hin, daß sie zur Abgrenzung von erworbenen Herzfehlern differentialdiagnostische Bedeutung hat. Weiter gibt Stefano Moschini an, daß er bei zwölf Fällen angeborener Pulmonalstenose mit Cyanose und Hyperglobulie eine deutliche Verminderung der Senkung fand, die auch während des Verlaufs intercurrenter Erkrankungen anhielt.

Paul Wood beschreibt in seiner Arbeit über die klinische Bedeutung der Senkung bei Herzkrankheiten auch eine abnorm niedrige Senkung bei Vitien mit starker Cyanose.

Um selbst einen besseren Überblick über die Senkungswerte bei den angeborenen Vitien im Vergleich zu denen der erworbenen Herzfehler zu bekommen, habe ich die betreffenden Krankengeschichten in der Kinderklinik und der Medizinischen Klinik Bonn zusammengestellt. Außerdem hatte ich Gelegenheit, in der Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus in Bad Nauheim einige congenitale Herzfehler auf Blutkörperchensenkung, Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt hin zu untersuchen.

Fall 1. Werner K., 4 Jahre.
Klin. Jahrg. 1937, Nr. 585.
Kinderklinik Bonn.

Diagnose: Pulmonalstenose, wahrscheinlich mit Ventrikelseptumdefekt.

Anamnese: 10. Kind. Geburt: Querlage mit Wendung. Das Kind hat sich bis jetzt gut entwickelt, leidet aber seit der Geburt etwas an Atemnot, habe auch anfangs „gekrampft". Seitdem das Kind läuft, wird es leicht blau, starke Atemnot, besonders bei unfreundlichem Wetter. In der Kleinkinderfürsorge wurde eine stark positive Mororeaktion festgestellt und daher das Kind eingewiesen.

Befund: Gut entwickelter Junge in gutem Ernährungszustand. Im Gesicht und an den distalen Enden der Extremitäten bläuliche Verfärbung, Andeutung von Trommelschlegelfingern. Über allen Herzostien hört man ein systolisches und diastolisches gießendes Geräusch, das sich nach oben bis in die linke Lungenspitze fortsetzt. Das sytolische Geräusch ist über der Pulmonalis am deutlichsten zu hören, kein 2. Pulmonalton. Die Röntgenaufnahme zeigt eine Entenschnabelform des Herzens, Verbreiterung nach rechts und links, großer weicher Hilusschatten links. Der Puls ist weich, rechts wie links. RR: 95/50.

Die Lunge ist klinisch frei. Die Leber ragt einen Querfinger über den Rippenbogen hinaus. Die Mororeaktion ist zweifach positiv. Stauung im großen Kreislauf ist nicht vorhanden.

Hb: 143%, Ery: 6,26 Mill.; Skg: 0—1—11—14 (1-, 2-, 24- 48-Stunden-Wert).

Fall 2. Ernst F., 14 Jahre aus Hamburg.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 20.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Anamnese: Masern, leichte Ermüdbarkeit, Lufthunger.

Befund: Guter Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute gut durchgebildet. Blaurote Verfärbung der Wangen und Ohren.

Herz: Grenzen nicht deutlich verbreitert. Lautes gießendes systol. Geräusch über dem ganzen Herzen, bes. über Pulmonalis.

Leber: nicht vergrößert.

Hb: 110%; Ery: 5,47 Mill.; Skg: 1—3—48.

Fall 3. Gisela H., 12 Jahre aus Hamburg.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 19.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Befund: Guter Ernährungszustand; Haut und Schleimhaut mäßig durchblutet. Akro-Cyanose.

Herz: Nicht nachweisbar verbreitert. Fühlbares Schwirren über dem Herzen. Lautes schabendes, vorwiegend systol. Geräusch, bes. über Sternum. 2. P.T etwas betont.

Puls regelmäßig, kräftig; Frequenz 80.
Hb: 92%; Ery: 4,82 Mill.; Skg.: 7—19—86.

Fall 4. Alfred B., 8 Jahre, aus Beinum (Goslar).
Kinderheilsanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3 —22. 4. 1938. Nr. 91.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Befund: Schlechter Ernährungszustand. Cyanose des Gesichtes. Trommelschlegelfinger.

Herz: Grenzen nicht nachweisbar erweitert. Fühlbares Schwirren über der Spitze. Rauhes, fauchendes systol. Geräusch über Sternum und Pulmonalis.

Puls weich, regelmäßig, Frequenz 88.
Leber nicht vergrößert.
Hb: 104%; Ery: 4,85 Mill.; Skg: 8—19—55.
(Pat. ist vor zwei Tagen von Angina aufgestanden.)

Fall 5. Katharina E., 6½ Jahre.
Klin. Jahrg. 1937 Nr. 272; Kinderklinik Bonn.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Anamnese: Seit einem Jahr leidet das Kind an starker Müdigkeit und starkem Herzklopfen.

Befund: Normal entwickeltes, gesund aussehendes Kind. Das Herz ist stark nach links verbreitert, der Spitzenstoß ist nach unten und außen verlagert. Über der Spitze systolisches Geräusch, über der Pulmonalis lautes systol.-diastolisches Geräusch, das die Herztöne übertönt. Rö: Das Herz ist verbreitert, die Herztaille ist verstrichen. Die Herzfunktionsprüfung ist normal.

Puls: 80—100; RR: 95/45.
Hb: 90%; Ery: 4,24 Mill.; Skg: 14—40.
Völlig kompensiertes Herzvitium.

Fall 6. Margarete W., 2½ Jahre.
Klin. Jahrg. 1937 Nr. 441; Kinderklinik Bonn.

Diagnose: Vitium congenitum, Septumdefekt.

Anamnese: Seit ½ Jahr wird das Kind leicht müde, ist leicht erhitzt. Besonders morgens zeigt sich eine blaßblaue Gesichtsfarbe.

Befund: Lautes systolisches gießendes Geräusch über allen Ostien, besonders über der Pulmonalis. Cyanose, auch bei Anstregung nicht vorhanden. Herzfigur normal, Aktion regelmäßig.
Hb: 90%; Ery: 5,53 Mill.; Skg: 7—12.

Fall 7. Gisela B., 5 Jahre, aus Frankfurt-Main.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.

Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 4.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Anamnese: Masern, Keuchhusten, 3mal Pneumonie.

Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet.

Herz: Nach beiden Seiten wenig verbreitert. Lautes systol.-diastol. Brausen über der Pulmonalis.

Puls regelmäßig, kräftig; Frequenz 84. Leber nicht vergrößert.

Hb: 87%; Ery: 4,21 Mill.; Skg: 5—8—99.

Fall 8. Eva K., 7 Jahre, aus Berlin-Weißensee.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.

Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 28.

Diangose: Angeborener Herzfehler.

Anamnese: Nov. 37 — Jan. 38 im Krankenhaus wegen Blinddarmoperation und Douglas-Abszeß.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß.

Herz: Nicht nachweisbar verbreitert. Links vom Sternum sehr lautes schabendes systol. Geräusch. 2. P.T. kaum verstärkt.

Puls regelmäßig, weich, Frequenz 100.

Leber: Nicht vergrößert.

Hb: 90%; Ery: 5,2 Mill.; Skg: 4—17—84.

Fall 9. Renate V., 8 Jahre, aus Hamburg.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 3. 11 — 22. 4. 1938. Nr. 86.

Diagnose: Angeborener Herzfehler. (Erholung nach Typhus.)

Befund: Leidlicher Ernährungszustand, ziemlich blaß.

Herz: Wenig nach beiden Seiten verbreitert. Lautes schabendes systol. Geräusch, am lautesten über dem Sternum. 2. P.T. nicht betont.

Puls regelmäßig und kräftig.

Hb: 87%; Ery: 4,05 Mill.; Skg: 2—7—87.

Fall 10. Inge M., 13 Jahre, aus Berlin-Lichtenberg.
Kinderheilsanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 3. 11 — 22. 4. 1938. Nr 37.

Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Befund: Schlechter Ernährungszustand. Haut sehr blaß, schlecht durchblutet.

Herz: Grenzen rechts 2 Querfinger von der Brustbeinwand, links fast mittlere Axillarlinie. Schabendes systol. Geräusch über der Spitze. Ssystol.-diastolisches Geräusch über Pulmonalis.

Puls weich, regelmäßig, Frenquenz 120.

Starker Herzbuckel. Pulsieren der lk. Brustwand und Halsvenen. Leber nicht vergrößert.
Hb: 94%; Ery: 4,43 Mill.; Skg: 1—6—62.

Fall 11. Niels K., 27 Jahre.
Johanniter-Krankenhaus Bonn, Abt. f. inn. Kranke.
Aufgen. 23. 2. 37; gest. 12. 10. 37.

Diagnose: Septumdefekt mit Dilatatio cordis.

Anamnese: Mit 1½ Jahren wurde zum erstenmal ein Herzklappenfehler diagnostiziert. Solange sich Pat. entsinnen kann, hatte er Cyanose des Gesichtes und der Hände. Seit ungefähr einem Monat abends Oedeme der Beine. Plötzlich Schmerzen im rechten Oberbauch mit Brechreiz und Diarrhoen.

Befund: Starke Cyanose des Gesichtes und der Hände. Trommelschlegelfinger.

Herz: Nach allen Seiten hin enorm verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, am stärksten über der Mitte des Sternums.

Leber: 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Stauungsleber, Stauungsniere, Staungsgastroenteritis, starke Oedeme der Beine.

Hb: 117%; Ery: 8,4 Mill.; Skg: 1—2.

Zur besseren Übersicht sind die Krankengeschichten mit den hauptsächlich interessierenden Symptomen und Befunden in Tabellenform zusammengestellt.

Fall	Alter und Geschlecht	Diagnose	Hb. %	Ery. in Mill.	Senkung
1	4 J. m.	Pulmonalstenose (Cyanose,. Atemnot, Trommelschlegelfinger)	143	6,26	0—1—11—14
11	27 J. m.	Septumdefekt mit Dilatatio cordis (starke Cyanose, Oedeme, Stauungsleber,-niere, -gastroenteritis)	117	8,4	1—2
2	14 J. m.	Angeb. Herzfehler (Cyanose, Lufthunger)	110	5,47	1—3—48
10	13 J. w.	Angeb. Herzfehler	94	4,43	1--6—62
9	8 J. w.	Angeb. Herzfehler	87	4,05	2—7—87
8	7 J. w.	Angeb. Herzfehler	90	5,2	4—17--84
7	5 J. w.	Angeb. Herzfehler	87	4,21	5—8—99
6	2½ J. w.	Angeb. Herzfehler (Septumdefekt)	90	5,53	17—12
3	12 J. w.	Angeb. Herzfehler (Leichte Cyanose)	92	4,82	7--19—86
4	8 J. w.	Angeb. Herzfehler (Cyanose)	104	4,85	8—19—55
5	6½ J. w.	Angeb. Herzfehler (völlig kompensiert)	90	4,24	14—40

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ist die Senkungsgeschwindigkeit besonders bei den Fällen herabgesetzt, die mit Cyanose und Hyperglobulie einhergehen, also hauptsächlich bei dem Morbus coeruleus (Fall 1, 2 und 11).

Fall 4, der auch mit einer auffallenden Cyanose einhergeht, zeigt eine normale Senkung. Diese relative Senkungsbeschleunigung ist wohl durch die vor kurzem überstandene Angina zu erklären.

Diese Feststellung stimmt mit den Angaben von Opitz und Frei, Verde, Moschini und Wood überein, die alle bei ihren Fällen besonders die Cyanose und Polyglobulie betonen.

Es ist also für die Senkungsverlangsamung der congenitalen Vitien vor allem die Polyglobulie, der erhöhte Erythrocytengehalt des Blutes, verantwortlich zu machen. Bekanntlich wird durch die hohe Erythrocytenzahl die innere Reibung des Blutes vergrößert, die abstoßende Kraft zwischen den Zellen wird gesteigert und damit die Senkung verlangsamt.

Auch der vermehrte Gehalt des Blutes an Kohlensäure, der, wie oben erwähnt, von mehreren Autoren bei Morbus coeruleus festgestellt werden konnte, und die damit verbundene Acidose beeinflussen die Senkung im Sinne einer Hemmung.

Außerdem zeigt auch der Hämoglobingehalt bei den congenitalen Vitien, die durch eine Cyanose ausgezeichnet sind, eine absolute Vermehrung. Er steigt aber nicht immer in dem Maße wie die Zahl der Erythrocyten; er ist also relativ genommen vermindert, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist nicht so sehr mit Hämoglobin beladen wie in einem normalen Falle. Sein spezifisches Gewicht sinkt, was eine Verminderung der Senkungsgeschwindigkeit zur Folge hat (Böninger und Herrmann) (Fall 11).

Schon Krehl hat darauf hingewiesn, daß nicht alle angeborenen Fehler mit einer Cyanose und der damit verbundenen Hyperglobulie einhergehen, sondern eine große Anzahl derselben kann auch eine blasse Hautfarbe aufweisen.

Überhaupt brauchen manche Fälle keine klinischen Symptome zu zeigen. „Vom offenen Foramen ovale bis zum Cor triloculare biventriculare gibt es alle Übergänge von der völligen Beschwerdefreiheit des Patienten bis zur starken Cyanose, positiven Venenpuls usw.“ (Vonberg). Die Prognose der angeborenen Herzfehler, bei denen Cyanose und Herzvergrößerung fehlen, bezeichnet Vonberg als güstig; sie sind völlig kompensiert, der Organismus kann auf die kompensatorische Polyglobulie verzichten. Auch Czerny sagt, daß Kinder mit angeborenem Herzleiden ohne Cyanose und Herzvergrö-

ßerung bei interkurrenten Krankheiten nicht schlechter gestellt sind als die sonst gesunden.

So zeigen auch im Gegensatz zu dem Morbus coeruleus die congenitalen Herzfehler, die sich nur durch die abnorm lauten und rauhen Herzgeräusche kund tun, eine Polyglobulie und Cyanose aber vermissen lassen, Senkungswerte, die im Bereich des Normalen oder an der unteren Grenze der Norm liegen (Fall 5—10).

Wie oben erwähnt, berichten Opitz-Frei in ihrer Arbeit auch über angeborene Vitien mit folgender normaler Senkung (5 mm; 5 mm; 7 mm; 10 mm pro Stunde nach Westergreen).

Auf keinen Fall zeigen congenitale Herzaffektionen aber eine erhöhte Senkung, wie das bei den erworbenen Herzfehlern öfters nachzuweisen ist.

Blutkörperchensenkung bei erworbenen Herzfehlern.

Als Ursache der erworbenen Herzfehler kommen in erster Linie Endocarditis, ferner Arteriosklerose und Lues, in seltenen Fällen Traumen in Frage. Im Kindesalter spielt wohl nur die Endocarditis eine Rolle auf Grund von akutem Gelenkrheumatismus, Scharlach, Angina, Chorea minor, Grippe, Sepsis usw. Im Gegensatz zu den congenitalen Vitien wird hauptsächlich das linke Herz befallen.

Man kann die erworbenen Herzfehler im Hinblick auf die Blutkörperchensenkung in drei Gruppen einteilen:

1. Herzfehler mit beschleunigter Senkung,
2. Herzfehler mit normaler Senkung,
3. Herzfehler mit verlangsamter Senkung.

Eine Senkungsbeschleunigung finden wir bei Herzerkrankungen, die durch einen noch nicht abgeklungenen entzündlichen Prozeß hervorgerufen sind. Akute Endocarditis geht fast regelmäßig mit beschleunigter Senkungsreaktion einher. Nach Sonnenfeld und Mendershausen kann die Blutkörperchensenkung zur Differentialdiagnose zwischen einer akuten Endocarditis und einem Vitium cordis verwendet werden. Die normale Senkung beim Vitium cordis ist wertvoll, um einen entzündlichen Prozeß auszuschließen. Ebenso

wie die Endocarditis gehen auch die Myocarditis (Reichel) und nach Groedel-Hubert auch 50% aller luetischen Aortenerkrankungen mit einer Senkungsbeschleunigung einher. Diese erhöhte Senkung ist durch den entzündlichen Charakter dieser Erkrankungen leicht erklärlich.

Aber auch andere nicht infektiöse Herzaffektionen und Kreislaufstörungen und nicht mehr entzündliche Klappenfehler können in manchen Fällen mit Beschleunigung der Senkung einhergehen. Groedel-Hubert stellten in 75% der chronischen Myodegeneratio cordis eine Senkungsbeschleunigung fest (erhöhter Zellzerfall), außerdem in 50% bei Arteriosklerose (erhöhter Cholesteringehalt) und in 50% bei den Klappenfehlern. Die Senkungsbeschleunigung bei den nicht mehr entzündlichen Klappenfehlern erklären Katz-Leffkowitz durch Folgeerscheinungen der Dekompensation; als Beispiel geben sie Stauungsbronchitis, Bronchopneumonie, Stauungsgastroenteritis an. Wood führt in seiner Aufstellung Organinfarkte (Lungeninfarkt, Herzmuskelinfarkt) durch erhöhten Zellzerfall an. Kylin beschreibt eine erhöhte Senkungreaktion während der Ausschwemmung cardialer Ödeme und nimmt an, daß die Änderung der Senkung im Zusammenhang mit den kolloid-chemischen Verschiebungen, die sich während der Ödemausschwemmung im Blute abspielen, steht (Verminderung der Eiweiß-Werte).

Die erworbenen Herzfehler, die keine entzündlichen, degenerativen und dekompensierten Erscheinungen haben, also alle kompensierten Vitien, zeigen normalen Senkungsablauf (Kovacs, Sonnenfeld und Mendershausen, Ginsburg, Reichel). Das Bestehen eines Herzfehlers an sich macht also keine Veränderungen des Blutes und beeinflußt damit auch nicht die Senkung. Selbst Zustände akuter Dekompensation (Asthma cardiale, Angina pectoris) weisen normale Senkung auf (Reichel, Wood). Ebenfalls ist bei Fällen von Herzdekompensation mit Ödemen die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten im allgemeinen normal (Kylin). Nach Wood beeinträchtigen auch die Herzerscheinungen bei Tyreotoxikose die Senkung nicht.

Es folgen Krankengeschichten von erworbenen Herzfehlern ohne Dekompensationserscheinungen:

Fall 1. Eva G., 8 Jahre, aus Hamburg.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 14.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose.
Anamnese: August-Dezember 1937 Nephritis nach Scharlach.
Befund: Mäßiger Ernährungszustand; ziemlich blaß.

Herz: Grenzen rechts 1 Querfinger von Brustbeinwand, links 1½ Querfinger von Mamillarlinie. Spitzenstoß verbreitert. Rollendes systol.-diastolisches Geräusch über der Spitze. 2. P.T. scharf klappend.

Puls regelmäßig, kräftig, Frequenz 100.
RR. 130/85.
Leber nicht vergrößert.
Hb: 98%; Ery: 4,08 Mill.; Skg: 18—35—95.

Fall 2. Helga R., 10 Jahre, aus Neuwarg/Pommern.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 45.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose, Aorta?
Anamnese: 1934 und 1937 Gelenkrheumatismus.
Befund: Sehr schlechter Ernährungszustand; sehr blaß; Hautschrift. Reste von Rachitis.

Herz: Grenzen rechts 1 Querfinger vom Sternumrand, links bis vordere Axillarlinie. Hebender Spitzenstoß. Herzbuckel. Präsystol. systolische Geräusche über der Spitze, diastol. über Pulmonalis. 2. P.T. kommt klappend durch.

Puls leicht schwellend, regelmäßig, Frequenz 92.
Leber: 2 Querfinger unter Rippenrand empfindlich.
Hb: 91%; Ery: 4,14 Mill.; Skg: 21—44—110.

Fall 3. Edith H., 11 Jahre, aus Berlin
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.
Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 20.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose.
Anamnese: 1930 Typhus; danach hat sich anscheinend ein Vitium entwickelt, das erst 1937 entdeckt wurde. Kurzatmigkeit, Stiche bei Anstrengung.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Haut blaß, leidlich durchblutet. Haltungsskoliose nach rechts.

Herz: Leicht nach links verbreitert, präsystol. systol. Geräusch über der Spitze. 2. P.T. scharf klappend.

Puls weich, regelmäßig, Frequenz 92.

Hb: 92%; Ery: 4,09 Mill.; Skg: 17—47—115.

Fall 4. Edith K., 9 Jahre, aus Alt-Eidelstadt.
Kinderheilanstalt Elisabeth-Haus Bad Nauheim.

Kurzeit: 11. 3. — 22. 4. 1938. Nr. 23.

Diagnose: Mitralinsuffizienz? Angeborener Herzfehler?

Befund: Sehr schlechter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet.

Herz: Nicht nachweisbar verbreitert. Scharfes systol. Geräusch über der Spitze, bes. im Stehen. 2. P.T. scharf, klappend.

Puls weich, regelmäßig, Frequenz 88.

Leber nicht vergrößert.

Hb: 90%; Ery: 3,7 Mill.; Skg: 4—12—81.

Fall 5. Ilse P., 12 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33 IV, Nr. 354.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Seit einem Jahr deutliches Dickerwerden des Halses; Schluckbeschwerden; Hand- und Fußschweiße.

Befund: Röntgenologisch sind in den beiden Oberlappen der Lungen alte spezifische Prozesse nachzuweisen; kein Anhaltspunkt für frische tuberkulöse Affektionen der Lunge. Das Herz zeigt Mitralkonfiguration. Über der Herzspitze hört man ein leises systolisches Geräusch, der 2. P.T. ist etwas akzentuiert. Es liegen keine Dekompensationserscheinungen vor.

Hb: 80%; Ery: 4,15 Mill.;; Skg: 3—7.

Fall 6. Albert D., 14 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 37/38, IV, 544.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Pat. hatte vor einem Jahr einen schweren Gelenkrheumatismus. Seit ½ Jahr zeigen sich nachts Unruhezustände und Schwindelanfälle.

Befund: Über der Herzspitze hört man ein lautes gießendes systolisches Geräusch. Röntgenologisch zeigt sich das Herz nach links verbeitert, die Taille ist verstrichen. Der Puls ist regelmäßig und gut gefüllt, die Frequenz 70—80. RR: 125/60. Es bestehen keine Insuffizienzerscheinungen.

Hb: 92%; Ery: 5,2 Mill.; Skg: 5—15—76.

Fall 7. Erich P., 15 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33, IV, 1496.

Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium ohne Dekompensationserscheinungen.

Anamnese: Pat. hatte vor einem halben Jahr eine Grippe und hat dabei stark an Gewicht verloren. Seither hat er immer Fieber, dessen Ursache nicht geklärt werden konnte. Sonst keine Beschwerden.

Befund: Der Herzschatten ist mitralkonfiguriert. An der Mitralis ist ein leises systolisches Geräusch zu hören, der 1. Ton an der Spitze ist paukend und auf Distanz zu hören. Der 2. P.T. ist akzentuiert. Das EKG. zeigt Aufsplitterung in der P-Zacke. RR: 110/75. Puls: 80.

Hb: 88%; Ery: 4,6 Mill.; Skg: 2—4—23.

Fall 8. Heinrich Sch., Hausdiener, 16 Jahre.
Med Klinik Bonn, Jahrg. 33/34, IV, 492.

Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium.

Anamnese: Pat. klagt über Schmerzen in der linken Brustseite, besonders nach Laufen und Arbeiten. Beim Treppensteigen bekommt er Atemnot, verspürt Müdigkeit in den Beinen.

Befund: Keine objektive Dekompensationserscheinungen. Der Puls ist regelmäßig. Der 1. Ton über der Mitralis ist in Distanz zu hören. Nach Anstrengung ist ein deutliches Systolicum, am stärksten über der Spitze, zu hören. Der 2. Aortenton ist lauter als der 2. Pulmonalton. RR: 190/85.

Hb: 80%; Ery: 5,12 Mill.; Skg: 3—7—45.

Fall 9. Herbert H., Handlungsgehilfe, 18 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33, IV, 465.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Seit einiger Zeit klagt Pat. über Druckgefühl hinter dem Sternum, Herzklopfen beim Treppensteigen, Schwindel, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust.

Befund: Das Herz zeigt normale Konfiguration; 1. Ton über der Spitze ist unrein. Der 2. P.T. ist etwas stärker als der 2. Aortenton und akzentuiert. Wasserbilanz, Blutdruck und die Pulsfrequenz in der Ruhe sind normal, auch die Herzfunktionsprüfung und das EKG zeigen keine Besonderheiten.

Hb: 95%; Ery: 5,4 Mill.; Skg: 3—9—53.

Fall 10. Josefine Sch., Hausangestellte, 21 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33, IV, 370.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Vor einem Jahr Erkältung. Schmerzen bei der Atmung in der rechten Seite.

Befund: Röntgenologisch an den Lungen beiderseits alte geringfügige spezifische Veränderungen; für eine frische Tuberkulose der

Lungen kein Anhaltspunkt. Über dem Herzen besteht dauernd eine systolische Unreinheit, der 2. P.T. ist akzentuiert. Keine Dekompensationserscheinungen.

Hb: 72%; Ery: 3,96 Mill.; Skg: 8—19—66.

Fall 11. Wilhelm K., Verwaltungsanwärter, 22 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 34/35, IV, 1536.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Pat. verspürt Schmerzen in der Herzgegend, hat Herzklopfen, ermüdet sehr leicht, das Treppensteigen fällt ihm schwer.

Befund: Die Herztöne sind in der Ruhe laut, aber rein. Der 2. P.T. ist stark betont, nach leichter Anstrengung ist ein deutliches systol. Geräusch wahrzunehmen. Nach stärkerer Anstrengung (30 Treppenstufen hinauf- und hinunterlaufen) sind einzelne Extrasystolen festzustellen. Der Rhythmus ist regelmäßig, der Puls schwankt zwischen 70 und 100. RR: 120/60. Das Herz ist mitralkonfiguriert. das EKG. zeigt Rechtstyp. — Stauungserscheinungen sind nicht nachweisbar.

Hb: 95%; Ery: 4,5 Mill.; Skg: 2—7—33.

Fall 12. Peter W., ohne Beruf, 23 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 36/37, IV, 2424.

Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Anamnese: Pat. hatte als Kind öfters Halsschmerzen, leidet seit der Kindheit an Krampfanfällen. Seine jetzigen Beschwerden sind Aufstoßen, Sodbrennen und Magendrücken. Zwecks Klärung der Krampfanfälle wird er zur internistischen Untersuchung eingewiesen.

Befund: Das Herz ist nicht verbreitert, der Spitzenstoß liegt im 4. ICR. Der 1. Ton ist unrein, der 2. Aortenton ist stärker als der 2. Pulmonalton. Der Puls ist gut gefüllt, die Frequenz 80. RR: 145/90. — Die Herzfunktionsprüfung ist normal. Röntgenologisch erscheint das Herz etwas gerundet, aber insgesamt nicht sicher verbreitert; es zeigt verstrichene Taille. Der Herzmuskel ist völlig funktionstüchtig, es bestehen keine Dekompensationserscheinungen. Klinisch und röntgenologisch läßt sich auf eine Mitralinsuffizienz schließen.

Hb: 79%; Ery: 4,2 Mill.;; Skg: 2—3.

Fall 13. Josef Sch., Anstreicher, 23 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33, IV, 2324.

Diagnose: Vitium cordis, Angeborener Herzfehler?

Anamnese: Seit ungefähr 6 Wochen leidet Pat. an Angst- und Beklemmungsgefühlen. Bei der geringsten Anstrengung hat er Herzklopfen und Atemnot. In letzter Zeit ist er sehr aufgeregt.

Befund: Die klinische Untersuchung ergab keinen ganz eindeutigen Befund. Am Herzen findet sich über der Mitralis und der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. Der 1. Ton über der Mitralis ist paukend. Röntgenologisch ist das rechte Herz verbreitert, der Pulmonalbogen springt stark hervor, eine Dilatation des linken Vorhofes ist nicht festzustellen. RR: 145/80. Der Puls schwankt zwischen 100 und 60. Es handelt sich möglicherweise um eine Mitralinsuffizienz ohne Zeichen der Dekompensation. Ein Vorliegen eines angeborenen Vitiums der Pulmonalis ist nicht ganz auszuschließen.

Hb: 85%; Ery: 4,4 Mill.; Skg: 8—20.

Fall 14. Heinrich M., Metzger, 25 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 37/38, IV, 562.

Diagnose: Kompensiertes Mitralvitium, Aortenvitium?

Anamnese: Pat. hat Herzklopfen bei schwerem Tragen und Treppensteigen, Schwindel und Schmerzen in der Herzgegend.

Befund: Der Herzspitzenstoß ist im 5. ICR. sichtbar hebend. Über allen Ostien, besonders über der Basis, ist ein systol. Geräusch wahrzunehmen. Röntgenologisch ist das Herz mitralkonfiguriert, es zeigt eine verstrichene Taille. Der Puls ist regelmäßig, gut gefüllt, Frequenz 70—80. RR: 130/50. — Es zeigen sich keine Stauungserscheinungen.

Hb: 82%; Ery: 4,36 Mill.; Skg: 2—7.

Fall 15. Hilde D., Haushälterin, 26 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 32/33, IV, 500.

Diagnose: Mitralvitien.

Anamnese: Seit einiger Zeit klagt Pat. über Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen besonders beim Steigen. Die Beine sind geschwollen. Sie leidet unter einem starken Müdigkeitsgefühl.

Befund: Insuffizienzerscheinungen stärkeren Grades liegen nicht vor, es werden leichte subfebrile Temperaturen beobachtet. Der Herz- und Aortenschatten im Röntgenbild ist normal. Das Herz ist etwas nach links verbreitert, die Herztöne sind leise, ein systolisches Geräusch läßt sich, besonders über der Spitze, nachweisen. Der 2. P.T. ist betont.

Hb: 72%; Ery: 3,64 Mill.; Skg: 5—11.

Fall 16. Wilhelm P., Versicherungsvertreter, 26 J.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 34/35, IV, 821.

Diagnose: Kompensiertes Mitralvitium.

Anamnese: Seit 7 Jahren hat Pat. ungefähr 7 mal Lungenblutungen gehabt. Jedesmal soll sich etwa 1—2 Tassen rotes schaumiges Blut entleert haben. Seine jetzigen Beschwerden sind wenig Husten, leichte Nachtschweiße, Stiche links oben in der Brust.

Befund: Für eine aktive Lungentuberkulose haben sich keine klinischen Anhaltspunkte ergeben. Über der Herzspitze hört man ein leises systolisches Geräusch, das Herz ist etwas verbreitert. Die Kreislauffunktionsprüfung fällt normal aus. Der Puls ist geringfügig erhöht (80—90). RR: 115/85.

Hb: 98%; Ery: 4,6 Mill.; Skg: 4—7—38.

Fall	Alter und Geschlecht	Diagnose	Hb. %	Ery. in Mill.	Senkung
12	23 J. m.	Mitralinsuffizienz	79	4,2	2—3
7	15 J. m.	Kombiniertes Mitralvitium	88	4,6	2—4—23
14	25 J. m.	Kompensiertes Mitralvitium Aortenvitium	82	4,36	2—7
11	22 J. m.	Mitralinsuffizienz	95	4,5	2—7—33
5	12 J. w.	Mitralinsuffizienz	80	4,15	3—7
8	16 J. m.	Kombiniertes Mitralvitium	80	5,12	3—7—45
9	18 J. m.	Mitralinsuffizienz	95	5,4	3—9—53
16	26 J. m.	Kompensiertes Mitralvitium	98	4,6	4—7—38
4	9 J. w.	Mitralinsuffizienz? Angeb. Herzfehler?	90	3,7	4—12—81
15	26 J. w.	Mitralvitium	72	3,64	5—11
6	14 J. m.	Mitralinsuffizienz	92	5,2	5—15—76
10	21 J. w.	Mitralinsuffizienz	72	3,96	8—19—66
13	23 J. m.	Vitium cordis Angeb. Herzfehler?	85	4,4	8—20
3	11 J. w.	Mitralinsuffizienz und -stenose	92	4,09	17—47—115
1	8 J. w.	Mitralinsuffizienz und -stenose	98	4,08	18—35—95
2	10 J. w.	Mitralinsuffizienz und -stenose, Aorta?	91	4,14	21—44—110

Fall 4—16 zeigen alle bei Bestehen eines kompensierten, nicht entzündlichen Herzfehlers normale Senkungswerte und bestätigen die Angaben der oben verzeichneten Autoren. Auffallend dabei ist, daß es sich hauptsächlich um das Krankheitsbild der Mitralinsuffizienz handelt. Dies ist aber durch die Tatsache zu erklären, daß gerade die Mitralinsuffizienz die beste Prognose hat und am wenigsten zu Herzinsuffizienz und Dekompensation neigt. Fall 1—3 zeigen eine leicht erhöhte Senkungsreaktion, vielleicht handelt es sich hier noch um Residuen eines überstandenen Infektes. Es besteht ja auch die Möglichkeit, daß der kindliche Organismus längere Zeit als der Körper des Erwachsenen braucht, bis er wieder normal reagiert und somit auch das Herabsinken der Senkung zur Norm verzögert ist.

Treten bei einem Herzfehler Zeichen einer Dekompensation (Cyanose, Dyspnoe, Polycythämie, Leberschwellung, Albuminurie usw.) auf, so kann man nicht selten eine Senkungsverlangsamung feststellen. Es ist bei den Dekompensationserscheinungen zwischen Rechts- und Linksinsuffizienz zu unterscheiden.

Die Rechtsinsuffizienz entsteht bei Druckerhöhung im Lungenkreislauf und macht sich vor allem bei Mitralstenose durch Stauungserscheinungen im großen Kreislauf (Stauungsleber, Cyanose, Ödeme, Hydrämie, Albuminurie) bemerkbar. Für die größere Blutstabilität wird die mangelnde Leberfunktion verantwortlich gemacht in dem Sinne einer verminderten Produktion von Fibrinogen (Kovacs, Westergreen). Vor allem wird das auch der Fall sein, wenn die Funktionsuntüchtigkeit der Leber durch eine vermehrte Urobilinogenausscheidung erwiesen ist. Westergreen gibt auch noch eine ausgesprochene Hydrämie mit Verminderung der Plasmaeiweißkörper als Ursache der Senkungsverlangsamung bei diesen Dekompensationserscheinungen an.

Indessen tritt bei der Linksinsuffizienz Lungenstauung mit starker Dyspnoe, Asthma cardiale usw. auf. Dies findet sich hauptsächlich bei Aorten- und Mitralinsuffizienz. Die senkungsverlangsamenden Faktoren dabei sind Polycythämie u. Kohlensäureüberladung des Blutes (Gaisböck, Katz und Leffkowitz, Westergreen).

Nach Leffkowitz wird bei Asthma cardiale und Dyspnoe die Senkung nach Inhalation von Sauerstoff beschleunigt.

Die Senkungsverlangsamung, wie sie bei den Dekompensationserscheinungen der erworbenen Herzfehler beobachtet wird, ist aber längst nicht so groß wie bei den congenitalen Vitien. Das ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, daß die Polycythämie und Kohlensäurevermehrung bei ersteren längst nicht so ausgesprochen ist wie bei angeborenen Herzfehlern, bei denen der Organismus sicher doch noch größere Kompensationsmaßnahmen (Polycythämie) trifft, da der Zustand doch schon seit Geburt besteht. Außerdem kommen bei den erworbenen Herzaffekionen zu den senkungshemmenden auch noch, wie oben erwähnt, einige senkungsbeschleunigende Faktoren. Extra- und intracardiale entzündliche Herde, Organinfarkte, Stauungsbronchitis und Stauungsgastroenteritis beeinflussen die Senkung umgekehrt und verringern damit die Stabilität des Blutes.

Es folgen Krankengeschichten über erworbene Herzfehler mit Dekompensationserscheinungen.

Fall 1. Christine G., Haustochter, 23 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 33/34, IV, 1995.

Diagnose: Dekompensierte Mitralstenose.

Anamnese: Pat. war im Okt. 1929 schon einmal wegen Kreislaufstörungen in klinischer Behandlung. In der Zwischenzeit hat sie nicht arbeiten können. Sie wird sehr leicht müde, kann garnicht bergauf gehen und hat in der letzten Zeit abends geschwollene Füße. Außerdem hat Pat. starke Magenbeschwerden, sie klagt über stechende und ziehende Schmerzen gleich nach der Nahrungsaufnahme, hat saures Aufstoßen, starke Durchfälle und hat dadurch stark an Gewicht verloren.

Befund: Reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Der Spitzenstoß liegt in der Parasternallinie, ist hebend und zeigt sichtbare Pulsation. Über der Spitze und der Basis ist ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, der 2. P.T. ist akzentuiert. Röntgenologisch zeigt das Herz Mitralkonfiguration, ist nach rechts und links ausgesprochen dilatiert, Pulmonal- und linker Vorhofsbogen springen vor. Die Lunge ist klinisch frei, röntgenologisch zeigt sich ein erheblicher Grad von Stauungslunge. Die Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. — Die Magenbeschwerden sind auf eine Stauungsgastritis zurückzuführen. — Der Puls schwankt zwischen 80 und 100. RR: 110/90.

Hb: 90%; Ery: 4,4 Mill.; Skg: 1—5—46.

Fall 2. Maria F., Haustochter, 23 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 33/34, IV, 2557.

Diagnose: Dekompensiertes kombiniertes Mitralvitium.

Anamnese: Seit 3 Jahren bemerkt Pat. eine blaurote Verfärbung von Gesicht und Händen. Sie klagt über Atemnot, besonders bei feuchtem Wetter.

Befund: Gesicht, Hände und Füße sind rötlich-blau verfärbt. Lautes systol. Geräusch über allen Ostien, leiseres Diastolicum, bes. über der Mitralis. Das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert. Der Rhythmus ist unregelmäßig; der Puls ist kräftig und gut gefüllt. Die Aktion schwankt zwischen 70 und 80. RR: 135/75. Über der Lunge ist ein brummendes Inspirium und ein etwas verlängertes Exspirium wahrzunehmen. Eine wesentliche Stauungslunge ist nicht zu erkennen.

Hb: 85%; Ery: 5,44 Mill.; Skg: 3—5—11.

Fall 3. Katharina Sch., Hausgehilfin, 29 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 35/36, IV, 1370.

Diagnose: Herzinsuffizienz schwersten Grades.

Anamnese: Pat. hatte vor 4 Jahren Grippe. Seit dieser Zeit hat sie bei Erkältungen immer starkes Herzklopfen und Atemnot. Vor zwei Monaten, als sie wieder einmal sehr stark erkältet war, trat große Atemnot und Herzklopfen auf. Nun hat Pat. immer Beschwerden beim Treppensteigen, Füße und Beine sind geschwollen, Cyanose der Lippen und des Gesichtes. Immerfort Verschlimmerung des Zustandes. Oligurie.

Befund: Schwerste Cyanose, allgemeine ödematöse Auftreibung der Haut. Das Herz ist nach rechts und links verbreitert, der Spitzenstoß ist nach außen verlagert und leicht hebend. Man hört über der Spitze und der Pulmonalis ein leises systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist leicht betont. Der Rhythmus ist regelmäßig, der Puls ist gut gefüllt, die Frequenz schwankt zwischen 125 und 100. RR: 155/110. Über der Lunge hört man Bronchialatmen mit z. T. kleinblasigen Rasselgeräuschen, rechts unten leichte Schallverkürzung. Der Leib ist aufgetrieben und stark gespannt, die Leber ist perkutorisch um 3—4 Querfinger vergrößert.

Hb: 88%; Ery: 4,7 Mill.; Skg: 2—5—36.

Fall 4. Johann M., Schmied, 26 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 36/37, IV, 1892.

Diagnose: Schlecht kompensierte Mitralstenose.

Anamnese: Pat. hatte vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus und litt viel an Anginen. Seit 2 Jahren hat er Atembeschwerden bei Berg-

und Treppensteigen, Herzklopfen und ein Druckgefühl in der Herzgegend.

Befund: Das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert, der Spitzenstoß liegt im 5. ICR. Über der Spitze ist ein lautes systol. Geräusch mit lautem 2. Ton zu hören. Der 2. Pulmonalton ist stärker als der 2. Aortenton. Röntgenologisch ergibt sich ein kombiniertes Mitralvitium und eine Lungenstauung. Die Herzfunktionsprüfung ergab eine verlängerte Zeitspanne bis zur Rückkehr zu den Ruhewerten. Der Puls ist weich und gut gefüllt, die Frequenz 85—100. RR: 120/70. Die Leber ist etwas druckempfindlich, aber nicht vergrößert.

Hb: 93%; Ery: 5,24 Mill.; Skg: 2—4.

Fall 5. Hubert B., Tischler, 23 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 37/38, IV, 1916.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und -stenose.

Anamnese: Während der Militärzeit stellt sich eine immer stärker werdende Atemnot und Herzstechen ein.

Befund: Die Lippen sind leicht bläulich verfärbt. Über der Herzbasis und -spitze hört man präsystol.-systolische Geräusche, der 2. Ton ist klappend, der 2. P.T. ist stark akzentuiert. Röntgenologisch zeigt das Herz Mitralkonfiguration und verstrichene Taille, die Lungenzeichnung ist deutlich verstärkt. Der Puls ist regelmäßig und gut gefüllt, die Frequenz zwischen 72 und 92. RR: 112/70. — Es besteht ein Stauungskatarrh der Lunge mit Temperatursteigerung, also Zeichen der Dekompensation.

Hb: 95%; Ery: 4,92 Mill.; Skg: 2—10.

Fall 6. Herta K., Verkäuferin, 24 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 37/38, IV, 1215.

Diagnose: Mitralstenose.

Anamnese: Seit 3 Jahren fühlt sich die Pat. elend und schlapp, sie leidet an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Am Herzen verspürt sie stechende, krampfende Schmerzen hinter dem Sternum, Atemnot beim Treppensteigen.

Befund: Es zeigt sich eine leichte Cyanose des Gesichtes und der Fingerspitzen. Der Herzspitzenstoß ist verbreitert und schwirrend. Über allen Ostien, bes. über der Spitze, hört man ein systolisches Geräusch, außerdem über der Spitze noch ein präsystolisches Geräusch. Der Puls ist gut gefüllt, aber frequent (110). Es besteht Kurzatmigkeit. Röntgenologisch ist das Herz mitralkonfiguriert, die Herztaille ist abgeflacht, über der Lunge zeigt sich eine leichte Stauungszeichnung. Der rechte und linke Vorhof springen deutlich hervor. Es bestehen leichte Insuffizienzerscheinungen.

Hb: 77%; Ery: 3,99 Mill.; Skg: 6—15—57.

Fall 7. Martin Sch., Schiffer, 29 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 33/34, IV, 869.

Diagnose: Mitralinsuffizienz, Stauungslunge.

Anamnese: Seit 2 Jahren leidet Pat. mit Unterbrechungen an Schmerzen in der linken Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen. Starkes Herzklopfen.

Befund: Über der Mitralis ist ein leichtes systolisches Geräusch wahrnehmbar, 2. Aortenton ist gleich dem 2. Pulmonalton. Der Puls ist regelmäßig und gefüllt, die Frequenz schwankt zwischen 80 und 90. Röntgenologisch ist der Herzschatten nach rechts und links verbreitert. RR: 120/80.

Die Lunge ist klinisch frei, röntgenologisch zeigt sich eine mäßige Stauungslunge.

Hb: 98%; Ery: 5,2 Mill.; Skg: 2—3—25.

Fall 8. Josef K., Landarbeiter, 27 Jahre.
Med. Klinik Bonn, Jahrg. 37/38, IV, 44.

Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium mit Dekompensationserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf.

Anamnese: Pat. hatte mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus; seit 3 Jahren haben sich Beschwerden von Seiten des Herzens eingestellt. Pat. fühlt sich sehr schlapp, hat starkes Herzklopfen, Atemnot, Angstzustände und Beklemmungsgefühl auf der Brust, Nachtschweiße. Seit 14 Tagen bemerkt Pat. ein Anschwellen von Beinen und Füßen.

Befund: Der Spitzenstoß liegt etwas einwärts der Mamillarlinie im 5. ICR. Es ist ein deutliches systolisches und präsystolisches Geräusch, besonders laut über der Spitze zu hören. Röntgenologisch zeigt sich eine Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten und eine Lungenstauung. Der Puls ist regelmäßig, gut gefüllt, die Frequenz 80 pro Min. RR: 120/85.

Die Leber ist 1 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Es bestehen mäßige Zeichen von Dekompensation.

Hb: 95%; Ery: 5,52 Mill.; Skg: 5—10.

Fall	Alter und Geschlecht	Diagnose	Hb. %	Ery. in Mill.	Senkung
1	23 J. w.	Dekomp. Mitralstenose (Dyspnoe, Stauungsgastritis)	90	4,4	1—5—46
7	29 J. m.	Mitralinsuffizienz (Stauungslunge)	98	5,2	2—3—25
4	26 J. m.	Dekomp. Mitralstenose	93	5,24	2—4
3	27 J. w.	Herzinsuffizienz schwersten Grades	88	4,7	2—5—36
5	23 J. m.	Mitralinsuff. u. -stenose (Cyanose, Stauungsbronchitis, Dyspnoe)	95	4,92	2—10
2	23 J. w.	Dekomp. komb. Mitralvitium (Cyanose, Dyspnoe)	85	5,44	3—5—11
8	27 J. m.	Komb. Mitralvitium mit Dekompensation im gr. u. kl. Kreislauf	95	5,52	5—10
6	24 J. w.	Mitralstenose (Cyanose, Dyspnoe)	77	3,99	6—15—57

Vorstehende Fälle zeigen keine einheitlichen Resultate der Senkung. Den dekompensierten Herzfehlern scheint kein bestimmter Senkungswert eigen zu sein. Dies ist aber aus den oben erwähnten Tatsachen leicht zu verstehen. Senkungshemmende und -fördernde Einflüsse treten hier stark in Konkurrenz. Die einen Faktoren können überwiegen; andererseits können sie sich aber auch gegenseitig aufheben, ein senkungsbeschleunigendes Moment wirkt den senkungshemmenden Einflüssen entgegen — so kann eine Senkzeit resultieren, die nur scheinbar normal, tatsächlich aber von pathologischer Bedeutung ist. Im allgemeinen scheinen jedoch die senkungshemmenden Komponenten (Polyglobulie, Leberhypofunktion) zu überwiegen.

Brauchbarkeit der Blutkörperchensenkung zur Differentialdiagnose der angeborenen und erworbenen Herzfehler.

Ich habe versucht, die Senkungsverhältnisse bei den einzelnen Herzaffektionen mit ihren verschiedenen Erscheinungen und Auswirkungen klar zu legen. Kurz zusammengefaßt läßt sich sagen:

1. Bei congenitalen Vitien mit Cyanose und Polyglobulie (Morbus coeruleus) ist die Senkung stark herabgesetzt.
2. Die Senkung der angeborenen Herzfehler ohne Cyanose und Polyglobulie liegt im Bereich des Normalen oder an der unteren Grenze der Norm.
3. Beschleunigte Senkungsaktionen zeigen
   a) akute Endocarditis,
   b) Vitien, hervorgerufen durch einen noch nicht abgeklungenen entzündlichen Prozeß;
   c) Vitien mit Dekompensationserscheinungen (Stauungsbronchitis, Stauungsgastroenteritis, Organinfarkte, Ausschwemmung cardialer Ödeme).
4. Kompensierte, nicht entzündliche Vitien beeinflussen die Senkung nicht.
5. Dekompensierte Vitien mit Symptomen der Cyanose, Dyspnoe, Polycythämie und Leberschwellung verzögern den Senkungsablauf.

Die Blutkörperchensenkung ist keine spezifische Reaktion, sie erfährt bei sehr vielen pathologischen Zuständen eine Änderung. Bei den Herz- und Kreislaufkrankheiten kann sich die Senkung sehr verschieden äußern. Besonders bei den erworbenen Herzfehlern ist die Senkung von so vielen Faktoren abhängig, die sich teils durch eine Beschleunigung, teils im Sinne einer Hemmung bemerkbar machen. Darum ist sie auch hierbei zu diagnostischen Zwecken weniger zu gebrauchen, sie hat nur eine große wissenschaftliche Bedeutung.

Zusammenfassend möchte ich betonen, daß die Blutsenkung nicht unbedingt eine differentialdiagnostische Klärung darüber bringen kann, ob ein Herzfehler angeboren oder erworben ist. Denn

1. senken nicht alle angeborenen Herzfehler gleich, die Senkung ist zwar im allgemeinen verlangsamt, die Werte nähern sich jedoch bei den Vitien ohne Cyanose und Polyglobulie stark dem normalen Senkungswert; 2. die erworbenen Herzfehler zeigen zwar zur Zeit ihrer Entstehung durch den gleichzeitig vorhandenen Infekt eine Erhöhung der Senkung, während jedoch in späteren Stadien nach Abklingen der infektiösen Prozesse die Senkung zur Norm zurückkehrt. Ein weiteres komplizierendes Moment besteht darin, daß für gewöhnlich die erworbenen Herzfehler bei Dekompensation durch Erythrocytenvermehrung und Leberhypofunktion auch langsamer senken. Praktisch genommen wird man dagegen doch, wenn die Senkung normalen, unternormalen und herabgesetzten Wert zeigt, ziemlich sicher an ein congenitales Vitium denken können, zumal die erworbenen Herzfehler, wenn sie zum erstenmal in Behandlung kommen, doch noch meist eine beschleunigte Senkung aufweisen, die durch den das Vitium hervorrufenden Infekt verursacht ist.

So kann man doch wohl der Meinung von Michel Verde beipflichten, daß die Blutkörperchensenkung zur Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Herzfehlern gelegentlich herangezogen werden kann. Jedoch darf man sich natürlich keineswegs auf den Senkungsausfall allein stützen, sondern man muß immer alle diagnostischen Hilfsmittel heranziehen. Zur Abgrenzung der angeborenen Vitien von den erworbenen geben wohl die Anamnese und die Auskultationsbefunde die wichtigsten Aufschlüsse.

Zum Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Knauer für die Stellung des Themas und die Übernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Martini als Korreferenten meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Abbot: Klinische Klassifizierung angeborener Herzfehler. (Zentralblatt für Kinderheilkunde Bd. 23; 1930. S. 683.)

Abelmann: Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 12; 1913. S. 143.)

Aroni: Die Erythrocytensenkung bei Kindern. (Zentralblatt für Kinderheilkunde Bd. 21; 1927. S. 293.)

Attinger: Angeborene Herzfehler. (Schweizer medizinische Wochenschrift 1936. S. 1056.)

Bardach: Über die Suspensionsstabilität der Blutkörperchen im Kindesalter. (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 70; 1921. S 114.)

Banholzer: Über das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. (Zentralblatt für innere Medizin 1894. S. 521.)

Bendien, Neuberg u. Snapper: Beitrag zur Theorie der Senkung der roten Blutkörperchen. (Biochemische Zeitschrift Bd. 247; 1932. S. 306.)

Berczeller-Wastl: Über die Wirkung der Blutgase auf die Senkung der roten Blutkörperchen. (Biochemische Zeitschrift Bd. 143; 1923. S. 236.)

Bie und Maar: Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Cyanose und Ploy globulie. (Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 99; 1910. S. 382.)

Biernacki: Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere anämischen Zuständen. (Zeitschrift für Klinische Medizin Bd. 24; 1896. S. 460.)

Böninger-Herrmann: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit u. -volumen. (Klinische Wochenschrift 1923, Nr. 16, S. 744.)

Brockmann-Hirszfeld: Studien über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 105; 1924. S. 55.)

Bürker: Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten als diagnostisches Hilfsmittel. (Münchener Medizinische Wochenschrift Bd. 69; 1922. S. 577.)

Collaud: Über den Einfluß der Erythrocytenladungen auf deren Sedimentierungsgeschwindigkeit. (Biochemische Zeitschrift Bd. 166; 1925, S. 431.)

Doxiades: Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. (Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. 71; 1937.)

Duzar: Einfluß des Alters auf die Colloidlabilität des Blutserums im Säuglingsalter. (Jahrbuch der Kinderheilkunde Bd. 100; 1922. S. 237.)

Fahraeus: Die Suspensionsstablitiät der Blutkörperchen. (Berichte der ges. Physiologie Bd. 2; 1920. S. 178.)

— Die Suspensionsstabilität des Blutes. (Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. 4; Teil 3; 1923. S. 373.)

— Über die Ursache der verminderten Suspensionsstabilität während der Schwangerschaft. (Biochemische Zeitschrift Bd. 89; 1918. S. 355.)

Forster: Zur Technik und Wert der Blutsenkungsreaktion. (Medizinische Klinik Nr. 14; 1935.)

Gaisböck: Die Polycythämie. (Ergebniss der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 21; 1922. S. 204.)

Ginsburg: Ergebnisse der Senkungsreaktion bei einigen inneren Krankheiten. (Wiener Klinische Wochenschrift 1927. S. 189.)

Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. Verlag Thieme. 1911.

Groedel-Hubert: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen, besonders bei Kreislaufstörungen. (Zeitschrift für Klinische Medizin Bd. 102; 1926. S. 31.)

Hille: Über Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten zur Colloidlabilität des Plasmas bei Säuglingen. (Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. 28; 1924. S. 137.)

Höber-Mond: Physikalische Chemie der Blutkörperchen-Sedimentierung. (Klinische Wochenschrift 1922; Nr. 49; S. 2412.)

Hochsinger: Erkrankungen des Kreislaufsystems. (Pfaundler und Schloßmann, Handbuch für Kinderheilkunde II; S. 402.)

Hoffstädt: Beobachtungen über Verlangsamung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1928; Nr. 46; S. 1925.)

Hunter: Versuche über das Blut. (Leipzig 1797.)

Katz und Leffkowitz: Die Blutkörperchensenkung. (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 33; 1928. S. 266.)

Kovacs: Wert der Senkung bei inneren Erkrankungen. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1923 Nr. 24. S. 785.)

Krehl: Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. (Deutsches Archiv für Klinische Medizin 1889. S. 426.)

Kürten: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in ihrer Beziehung zu Cholesterin und Lecithin. (Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 185; 1920. S. 248.)

Kylin: Über die Senkungsreaktion während der Ausschwemmung kardialer Oedeme. (Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin Bd. 64; 1929. S. 217.)

Lederer: Paralleluntersuchungen über Serumeiweißgehalt, Senkungsgeschwindigkeit und Lipasegehalt des Blutes gesunder Kinder. (Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. 27; 1923/24. S. 608.)

Leffkowitz: Bie Blutkörperchensenkung (Brugsch, Ergebnisse der gesamten Medizin Bd. 17; 1932. S. 171.)

Linzenmeier: 1. Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. (Deutsche medizinische Wochenschrift Bd. 48; 1922. S. 1023.)

— 2. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. (Münchener medizinische Wochenschrift Bd. 70; 1923. S. 1243.)

Linzenmeier-Raunert: Eine Mikromethode zur Messung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. (Zentralblatt für Gynäkologie 1924. S. 786.)

Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Verlag Springer 1923.

Morawitz: Einige neuere Anschauungen über Blutregeneration. (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 11; 1913. S. 305.)

Moschini: Die Senkung bei angeborenen Herzfehlern. (Zentralblatt für Kinderheilkunde Bd. 30; 1935. S. 421.)

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. (Verlag Jul. Springer, Berlin, 1931. S, 87.)

Nasse: Das Blut. (Bonn 1836.)

Opitz-Frei: Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Kindern unter Berücksichtigung ihrer Abhängigkeit von dem spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrocyten. (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 100; 1923. S. 55.)

Otto: Symptomatische Erythrocytose. (Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 178; 1936. Heft 5.)

Plesch: Die Senkung bei Klappenfehlern. (Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. 4; 2. Hälfte; S. 1123. 1925.)

Rauchfuß: Die angeborenen Herzkrankheiten. (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. 4; 1 Abtl. 1878 Tübingen.)

Redisch-Rösler: Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. (Wiener Archiv für innere Medizin Bd. 16; 1929. S. 463.)
Reichel: Blutkörperchensenkung. (Verlag Jul. Springer, Wien 1936.)
Reinert: Über die Vermehrung der Blutkörperchenzahl bei Sauerstoffmangel. (Münchener medizinische Wochenschrift 1895. S. 345.)
Rominger: Ein Fall von Morbus coeruleus mit Demonstration der Hauptkapillaren am Lebenden nach Weiß und elektrokardiographischen Untersuchungen. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1920. S. 168.)
Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße.
Rösler-Meisel: Über die verlangsamte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1934; Nr. 44; S. 1677.)
Sachs-von Oettingen: Zur Biologie des Blutplasmas. (Münchener medizinische Wochenschrift Bd. 68; 1921. S. 351.)
Sonnenfeld-Mendershausen: Zur klinischen Abgrenzung der floriden Endocarditis vom Vitium cordis unter Berücksichtigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. (Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 51; 1925. S. 2113.)
Spolverini-Barbieri: Über die angeborenen Herzfehler. (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 56; 1902.)
Schäfer: Über den Einfluß der Erythrocytenzahl auf die Senkungsgeschwindigkeit. (Archiv für Gynäkologie Bd. 130; 1927. S. 566.)
Schlechter-Blühbaum: Suspensionsstabilität und Ladung der roten Blutkörperchen. (Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin Bd. 56; 1927s S. 671.)
Schuricht: Normalwerte der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der ersten Lebensperiode. (Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 56; 1934. S. 273.)
Starlinger: Über das Flockungsvermögen des menschlichen Blutplasmas. (Biochemische Zeitschrift Bd. 123; 1921. S. 215.)
— Über Agglutination und Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. (Biochemische Zeitschrift Bd. 122; 1921. S. 105 und Biochemische Zeitschrift Bd. 114; 1921. S. 129.)
Todtenhaupt: Kongenitaler Herzfehler und Erythrocytose. (Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 154; 1927. S. 79.)
Verde: Hämatologische Untersuchungen bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern. (Zentralblatt für Kinderheilkunde Bd. 32; 1937. S. 517.)
Vierordt: Die angeborenen Herzkrankheiten. (Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie XV. Bd. 2.)

Vonberg: Beiträge zur klinischen Diagnostik angeborener Herzfehler. (Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 51; 1931. S. 221.)
Vögel: Über den Einfluß der Erythrocytenzahl auf die Senkungsreaktion. (Archiv für Gynäkologie Bd. 139; 1930. S. 665.)
Vorschütz: Die Blutkörperchensenkung bei Polycythämie (Klinische Wochenschrift 1924; Nr. 7. S. 276.)
Wallgren: Technik und Wert der Blutkörpersenkungsreaktion in der Kinderärztlichen Praxis. (Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 25, 1931. S. 158.)
Weber-Dorner: Ein Fall von Kongenitaler Pulmonalstenose mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Blutveränderungen (Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 102; 1911. S. 541.)
Westergreen: Die Senkungsreaktion. (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 26; 1924. S. 577.)
Wiechmann: Über die Sedimentierung der roten Blutkörperchen. (Klinische Wochenschrift 1923; Nr. 13. S. 601.)
Woehlisch: Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung und Blutkörperchensenkung. (Klinische Wochenschrift 1924; Nr. 19. S. 839.)
Woehlisch-Bohnen: Mikroskopische Untersuchungen am Schwangerenblut. (Klinsche Wochenschrift Bd. 12; 1924. S. 472.)
Zwar: Die klinische Brauchbarkeit der Mekrosedimetrie nach Linzenmeier-Raunert. (Dissertation Greifswald 1926.)

LEBENSLAUF.

Am 25. März 1914 wurde ich, Ilse Becker, als Tochter des Fabrikdirektors Otto Becker und seiner Frau Hedwig geb. Liebig in Saarbrücken geboren. Meine ganze Schulzeit von Ostern 1920 ab verbrachte ich an der Städt. Auguste-Viktoria-Schule zu Saarbrücken und legte am 21. März 1933 an der reformgymnasialen Abteilung die Reifeprüfung ab. Zum SS. 1933 nahm ich das Studium der Medizin an der Universität Bonn auf, an der ich alle vorklinischen Semester verblieb. Am 24. April 1934 bestand ich den ersten Teil und am 4. Juli 1935 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung. Die ersten beiden klinischen Semester studierte ich an der Universität Freiburg, kam zum WS. 1936/37 wieder nach Bonn zurück und bestand dort am 15. Dezember 1938 das Medizinische Staatsexamen.